



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



Harvard University
Library of
The Medical School
and
The School of Public Health



The Gift of
Henry F. Sears, M.D.

Is-

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.

Vierundfünfzigster Band.

Fünfte Folge: Vierter Band.

Mit 19 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1872.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

41

Inhalt des vierundfünfzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft (15. December).

	Seite
I. Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Blutcapillaren. Mitgetheilt von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.	
II. Artikel. Die Entwicklung der Capillaren bei der Keratitis vasculosa. (Hierzu Taf. I.)	1
II. Ueber innere Incarcerationen. Von Jacob Heiberg aus Christiania. (Hierzu Taf. II. Fig. 1—2.)	30
III. Ein Fall von Dünndarmstresie an einem Neugeborenen. Von Dr. Küttner in St. Petersburg. (Hierzu Taf. II. Fig. 3.)	34
IV. Ein Fall von Wirbelcaries und Degeneration des Rückenmarks. Von Dr. C. Frommann in Heidelberg. (Hierzu Taf. III.)	42
V. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu St. Petersburg.	
I. Beitrag zur pathologischen Anatomie der weiblichen Scheide bei Menschen und Thieren. Von Frau Dr. W. Kaschewarowa-Rudnewa, Mitglied der Naturforschergesellschaft zu St. Petersburg. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1—2.)	63
II. Ueber den Bau des menschlichen Amnion. Von Dr. Winogradow. (Hierzu Taf. IV. Fig. 3—5.)	78
III. Histologische Untersuchungen über die Heilung der Knochenbrüche in verschiedenen Altersperioden. Von Dr. Nikolsky. (Hierzu Taf. V. Fig. 1—6.)	81
VI. Kernfurchungen. Beobachtet von Eduard Láng, erstem Assistenten an der chirurgischen Klinik in Innsbruck. (Hierzu Taf. V. Fig. 7—20.)	85
VII. Beiträge zur Heilung des Kropfes. Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich. (Hierzu Taf. VI.)	88
VIII. Untersuchungen über niedere Organismen. Von Professor Dr. Rindfleisch in Bonn. (Hierzu Taf. VII.)	108
IX. Schmerz und cutane Sensibilitätsstörungen. Beitrag zur Pathologie der Neuralgien. Von Dr. H. Nothnagel, Docent an der Universität Breslau.	121
X. Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen. Von Dr. S. Soboroff.	137
XI. Ein Fall von gemischtem Myxom des linken Oberschenkels und secundären Myxomknoten in den Lungen. Beschrieben von Dr. A. Weichselbaum, Assistenten der patholog. Anatomie am Josephinum in Wien. (Hierzu Taf. VIII.)	166
XII. Untersuchungen über die Ausscheidung des durch Infusion in das Blut gebrachten phosphorsauren Natrons durch die Nieren. Von Prof. C. Ph. Falck in Marburg. (Hierzu Taf. IX.)	173

	Seite
4. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1871. Zusammen- gestellt von Dr. Wilh. Stricker, pract. Ärzte in Frankfurt a. M.	436
5. Uebersicht aller im Jahre 1871 in Rostock geschlachteten Schweine. Von Petri.	441
XXVII. Auszüge und Besprechungen.	
Impfung und Pocken in Württemberg. Aus amtlichen Quellen bearbeitet von Dr. G. Cless, Obermedicinalrath in Stuttgart.	441
An die Herren Mitarbeiter.	444

Viertes Heft (3. April 1872).

XXVIII. Ueber die Arteria thyreidea ima. Von Dr. Wenzel Gruber, Prof. der Anatomie in St. Petersburg. (Taf. XIX. Fig. 1—3.) . .	445
XXIX. Ueber die Varianten des ungewöhnlichen Ursprunges der Arteria mammaria interna und des Truncus thyreo-cervicalis. Von Dem- selben. (Hierzu Taf. XIX. Fig. 4.)	485
XXX. Drei menschliche Missgeburten. Beschrieben von Dr. Orth, Assi- stenten am pathol.-anatom. Institut zu Bonn.	492
XXXI. Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea. Von Dr. F. Steudener in Halle.	500
XXXII. Zur Frage von der Betheiligung der fixen Bindegewebskörper an der Eiterbildung. Von Dr. F. A. Hoffmann, Assistenten an der medi- cischen Universitäts-Klinik in Berlin.	506
XXXIII. Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie). Von Th. Langhans, Privatdocenten in Marburg.	509
XXXIV. Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten. Von Dr. H. Quincke in Berlin.	537
XXXV. Beiträge zur Kenntniss der Pocken. Von Dr. Otto Obermeier, Assist. an d. Abthl. für Geisteskrankte, früher an der Pockenabthei- lung der königl. Charité zu Berlin.	
I. Ueber die Infection, Incubation und das Primärstadium bei den Pocken.	545
XXXVI. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ueber eigenthümliche, in den häutigen halbcirkelförmigen Kanälen des menschlichen Ohres vorkommende Gebilde. Von Prof. Dr. A. Lucas in Berlin.	561
2. Beiträge zur Geschichte der internationalen Beziehungen deutscher und französischer Gelehrten.	
1. Ein Brief des Dr. L. Duclout, Cantonalarzt zu Markkirch (Ober-Elsass)	566
2. Mittheilung des Dr. Stricker zu Frankfurt a. M.	570
3. Doppeltönigkeit der Stimme (Diphthongie) bei ungleicher Spannung der Stimmbänder. Von Dr. M. J. Roszbach, Privatdocenten an der Universität Würzburg.	571
4. Preisaufgabe der Leipziger medicinischen Facultät.	574

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LIV. (Fünfte Folge Bd. IV.) Hft. 1 u. 2.

I.

Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Blutcapillaren.

Mitgetheilt von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

II. Artikel.

Die Entwicklung der Capillaren bei der Keratitis vasculosa.

(Hierzu Taf. I.)

In dem ersten Artikel wurde über die Vorgänge berichtet, welche bei der Gefässentwicklung in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz zur Wahrnehmung gelangen. Ich lasse zunächst die Erörterung der Verhältnisse bei der Neubildung von Gefässen in der entzündeten Hornhaut folgen, weil die Beobachtungen an diesen beiden Untersuchungsobjecten sich ergänzen und dadurch einen ziemlich vollständigen Einblick in die verschiedenen Entwicklungsphasen bei der Neubildung der Capillaren gestatten.

Als Untersuchungsmaterial wurden nur die Hornhäute von Thieren (namentlich Kaninchen und Meerschweinchen) verwendet, bei denen durch die Injection einer Mischung von Zinnober und Wasser in dem Glaskörper eine Panophthalmitis und als Theilerscheinung dieser eine mit Gefässneubildung verlaufende Hornhautentzündung erzeugt worden war. Da es für den Kliniker wie Anatomen von gleichem Interesse sein mag, jeder Zeit im Stande zu sein, auf ex-

perimentellem Wege eine Keratitis vasculosa hervorzurufen, will ich in Kürze das Verfahren angeben, das ich zu diesem Zweck einschlug und das bei einer grossen Zahl von Versuchen fast jedesmal sicher zum Ziele führte.

Es wurde ein dünnes Gemenge von fein zertheiltem Zinnober und Wasser mittelst einer Pravaz'schen Spritze, deren Canüle im oder etwas hinter dem Aequator in den Bulbus eingeführt ward, in den Glaskörperraum eingespritzt. Die Injection wurde so lange fortgesetzt, bis eine pralle Spannung der Häute des Auges eintrat und dann die Canüle rasch entfernt. In dem letzteren Moment trat zuweilen etwas Zinnober in die benachbarten Weichtheile aus, ohne dass dadurch das Gelingen des Versuches beeinträchtigt worden wäre. Ob die Injection gut ausgeführt und der Zinnober in den hinteren Augenraum gelangt ist, lehrt eine nachträgliche Untersuchung des Auges.

24 Stunden später sind meistens schon intensive Reactionerscheinungen, als Schwellung der Lider, Injection und Schwellung der Bindehaut dieser und des Bulbus vorhanden. Die letztere bildet häufig einen rothen, den Hornhautrand umsäumenden Wulst. Der Augapfel selbst springt mehr oder weniger stark nach aussen vor, ist auffallend hart und empfindlich. Auch die Hornhaut zeigt gewöhnlich schon Veränderungen, indem ihre Substanz getrübt, ihre Oberfläche facettirt erscheint. Diese Phänomene der Schwellung der Lider, der Injection und Schwellung der Bindehaut dieser und des Augapfels nehmen in den folgenden Tagen beträchtlich zu, ebenso die Trübung der Hornhaut, die zuweilen sogar zu einer eitrigen Infiltration der Hornhautsubstanz sich steigert. Die Veränderungen der Hornhaut treten in verschiedenen Graden auf und richten sich in ihrer Intensität nach dem Maass der am Bulbus überhaupt erfolgenden Reactionerscheinungen. Sind diese geringer, so ist auch die Trübung der Hornhaut eine weniger hochgradige, oft nur dicht punctirte, oder rauchige, während bei starker Schwellung der Lider und Bindehaut gewöhnlich ein wolkig oder diffus und intensiv getrübt oder eitrig infiltrirtes Hornhautgewebe getroffen wird. Nicht immer erstreckt sich die Erkrankung über die ganze Hornhaut in derselben Weise; häufig sind die centralen Partien hochgradiger erkrankt, als die peripherischen, in der Weise, dass am Hornhautrande nur geringe Trübung besteht, während das Centrum intensiv

trübe ist, oder dass an der Peripherie nur einfache Trübung, im Centrum dagegen eitrige Infiltration vorhanden ist. Die letztere kann zur eitrigen Einschmelzung sich steigern und zur Ulceration und Perforation des Hornhautcentrums führen.

Während diese Vorgänge im Hornhautgewebe ablaufen, entwickelt sich zuerst am oberen, dann am unteren Hornhautrande ein Gefässsaum, in dem vom Sclerafalze her feine Sprossen in die Hornhaut eintreten und in dieser entsprechend ihrem fortschreitenden Wachsthum gegen das Centrum sich vorschieben. Ausserdem werden seitliche Ausläufer ausgetrieben, die durch gegenseitige Vereinigung zu der Bildung von queren Anastomosen und zu derjenigen eines mehr oder weniger dichten Maschennetzes führen. Die bei der Entwicklung des Gefässsaumes wahrzunehmenden Einzelheiten sollen später ausführlicher berichtet werden; deshalb sei hier nur erwähnt, dass die Gefässneubildung frühestens am 3., spätestens am 8., gewöhnlich am 4. bis 6. Tage ihren Anfang nimmt, dass das Gefässnetz bald ein weitmaschiges, bald ein sehr dichtes ist, ja dass zuweilen nur einzelne Gefässe, welche durch spärliche Queranastomosen sich verbinden, zur Entwicklung gelangen. Diese Differenzen in der Zahl der neugebildeten Gefässe sind keine zufälligen, vielmehr gilt meines Erachtens die Regel, dass die Menge der neugebildeten Gefässe in directem Verhältniss steht zu dem Grade der pathologischen Veränderungen in dem Hornhautgewebe. Die dichteste und ausgebreiteste Gefässneubildung habe ich bei den eitrigen Infiltrationen und diffusen Trübungen der Hornhaut gefunden, während bei geringen Trübungen des Gewebes die Gefässräume weitmaschiger und schmaler, bei nur partieller Affection die Gefässe nur vereinzelt vorhanden sind. Auch die Breite des Gefässsaumes richtet sich gewissermaassen nach dem Grad der Hornhautaffection, so dass bei hochgradigen, diffusen Trübungen des Gewebes dieselbe beträchtlicher zu sein pflegt, als bei geringgradiger, diffuser Affection. Eine Ausnahme hiervon machen die isolirten, centralen Hornhautflecken, in die oft einzelne durch spärliche Queranastomosen vereinigte lange Gefässe sich einsetzen, während unter anderen Verhältnissen der innere Rand des Gefässsaumes niemals das Hornhautcentrum erreicht.

Die eben erwähnte Gefässneubildung steht in einiger Beziehung zu dem weiteren Verlaufe der Keratitis, indem die Hornhaut-

erkrankung entsprechend der zunehmenden Gefässentwicklung abnimmt. In jenen Fällen, in denen nur eine geringe *circumscribed* Trübung in dem Hornhautcentrum vorhanden war, hellt diese in demselben Maasse sich auf, als die Gefässe ihr näher rücken und in sie selbst sich einsetzen, bis endlich mit der vollendeten Aufklärung des Hornhautgewebes die Gefässe wieder verschwinden. War die Trübung eine mehr diffuse, so beginnt die Aufhellung immer an der Peripherie, somit in der dem Gefässsaum zunächst gelegenen Partie und nimmt in demselben Grade zu, als die Gefässneubildung gegen das Centrum fortschreitet, so dass häufig die centralen Abschnitte noch intensiv trübe sind, während die von den Gefässen durchsetzten peripherischen Theile der Hornhaut bereits mehr oder weniger aufgehellt, nur noch schwach angehaucht, oder fast vollkommen klar sind. Von dem Rande rückt die Aufhellung gegen das Centrum vor und erreicht endlich auch dieses, ohne dass die Gefässneubildung, wie bereits erwähnt, in dieses sich erstreckte. Während diese Veränderungen im Centrum vor sich gehen, pflegte der Gefässsaum an der Peripherie weniger dicht zu erscheinen, indem seine Maschen deutlicher werden; dagegen stehen die Gefässe an dem inneren Rand des Gefässsaumes immer noch dicht, bis endlich auch sie entsprechend der fortschreitenden Aufhellung des Centrum beginnen, schmaler und weniger zahlreich zu werden, um nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zu verschwinden. Nicht immer ist die Aufhellung des Hornhautgewebes eine vollständige, sehr häufig bleiben fleckige, wolkige oder diffuse mehr oder weniger intensive Trübungen zurück. Ja zuweilen erscheint die Hornhaut stahlgrau und difform, unregelmässig gewölbt und verkleinert. Die letztgenannten Abweichungen werden aber auch an Hornhäuten getroffen, deren Substanz vollständig oder theilweise aufgehellt wurde. Waren eitrige Infiltrationen vorhanden, dann findet gleichfalls entsprechend der Zunahme der Gefässentwicklung eine Abnahme des Prozesses statt. *Circumscribed* Eiterheerde gelangen oft vollständig zur Vertheilung und hinterlassen höchstens schwache Trübungen des Gewebes. Bei diffuser, eitriger Infiltration tritt eine Abnahme des Prozesses gewöhnlich zuerst an der Peripherie auf und schreitet von da gegen das Centrum fort. Gewöhnlich erfolgt auch in diesen Fällen keine vollständige Klärung des Gewebes. Nicht selten steigert sich im Centrum der Hornhaut die eitrige Infiltration

zur eitrigen Einschmelzung, die zur Geschwürsbildung und zu dem Durchbruch der Hornhaut führt.

Die Veränderungen in der vorderen Kammer betreffen einmal den Inhalt und zweitens die Form dieser. In der Mehrzahl der Fälle wird das Kammerwasser trübe, oder es kommt zu serös fibrinösen oder eitrigen Exsudationen, ja zuweilen zu Blutungen. Die Exsudate sind bald mehr circumscripste, bald mehr ausgebreitete über den ganzen Raum sich erstreckende. Der Raum der vorderen Kammer erfährt manchmal dadurch eine mehr oder weniger beträchtliche Reduction, dass die Iris nach vorne rückt.

Die Iris selbst ist fast immer stärker injicirt, häufig gewulstet, der Pupillarrand verzogen und an einer oder mehreren Stellen fixirt an einer die Pupillaröffnung verlegenden, weisslichen oder weissgelben Masse. In sehr vielen Fällen lässt sich wegen der starken Trübung des Kammerwassers der Zustand der Iris nicht genauer eruiren. Nach eingetretener Klärung dieses sowie der Hornhautsubstanz findet man dann häufig verschiedene Grade von sogenannter Pupillensperre.

Ueber die Zustände des Glaskörpers und der Linse erhält man wegen der an der Hornhaut, in der vorderen Kammer und an der Iris auftretenden und verlaufenden Vorgänge nur selten Aufschluss. Beide erscheinen dann in eine weissgelbe oder weisse, trübe, hinter der Pupillaröffnung gelegene Masse umgewandelt, an der einzelne Theile oder einzelne Vorgänge sich nicht nachweisen lassen.

Die den Bulbus umgebenden Weichtheile sind fast immer infiltrirt, bald in geringerem Grade, so dass die Prominenz des Bulbus eine unbedeutende, bald in sehr hohem Grade, so dass diese eine sehr beträchtliche ist. Die Infiltration kann einen eitrigen Charakter annehmen, so dass neben der Sclera erbsen- bis kirschkern-grosse Eiterherde gelegen sind, die später durch die Bindehaut nach aussen durchbrechen können.

Das Endresultat der bis jetzt beschriebenen Vorgänge ist gewöhnlich eine sogenannte Phthisis Bulbo. Der Augapfel ist kleiner, unregelmässig geformt, die Fläche der Hornhaut reducirt, ihr Gewebe bald licht, bald intensive getrübt; die peripherischen Gefässäume in derselben sind verschwunden. Die vordere Kammer ist beträchtlich verkleinert, die Iris nach vorne gedrängt und die Pupillaröffnung mehr oder weniger vollständig verschlossen. Diese

oben geschilderten Erscheinungen können in verschiedenem Grade zur Entwicklung gelangen, je nachdem die Reactionsercheinungen nach der Injection mehr oder weniger intensive sind.

Bei der Eröffnung der Bulbi, an denen während des Lebens die oben beschriebenen Vorgänge zur Wahrnehmung gelangt waren, ergab sich zunächst, dass das Zinnobergemenge in allen Fällen in den Glaskörper eingedrungen, dass aber meistens durch die eingeführte Canüle eine Verletzung der hinteren Linsenkapsel mit und ohne Luxation der Linse gesetzt worden war. Da es nahe liegt zu vermuthen, dass die letztgenannte Verletzung in Verbindung mit der durch sie bedingten Quellung der Linsensubstanz der wichtigste Factor für die Entstehung der Panophthalmitis gewesen sei, nahm ich später noch Versuche vor, bei denen die Injection möglichst weit nach hinten von dem Aequator in den Glaskörper ausgeführt wurden, so dass eine Verletzung der hinteren Linsenkapsel mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Auch in diesen Fällen trat die Panophthalmitis ein, doch schienen mir die Reactionsercheinungen einen weniger stürmischen Charakter zu haben und einen langsameren Verlauf zu nehmen. Jedenfalls ist meines Erachtens durch diese Versuche dargethan, dass schon eine einfache Injection in den Glaskörper genügt, um eine Panophthalmitis und als Theilercheinung dieser eine Keratitis vasculosa zu erzeugen.

Die Befunde in den eröffneten Bulbis waren verschieden, je nachdem die Thiere in einem früheren oder späteren Stadium getödtet worden waren, je nachdem die Reactionsercheinungen in mehr oder weniger hohem Grade sich eingestellt hatten.

In den früheren Stadien und bei den hochgradigeren Affectionen ist die Hornhaut verdickt und getrübt oder sogar partiell oder diffus eitrig infiltrirt. Die vordere Kammer ist mit seröser Flüssigkeit, häufiger mit geronnenem Exsudat angefüllt, das eine bald mehr gallertige, bald mehr derbe Beschaffenheit besitzt und an der hinteren Hornhautfläche, sowie vorderen Irisfläche fest haftet und die Pupillaröffnung verlegt, mit dem Pupillarrande in ioniger Verbindung stehend. Dieser selbst ist verzogen, die Iris gefaltet, gequollen und infiltrirt. Dieselbe Veränderung zeigen auch die Processus ciliares. Zwischen der hinteren Fläche der Iris, den Processus ciliares und der vorderen Linsenkapsel liegt gleichfalls eine mehr oder weniger derbe Exsudatschwarte, die den genannten Theilen fest adhärirt;

fehlt die Exsudatmasse, so sind diese Gebilde mit einander verklebt. Die vordere Linsenkapsel zeigt fast immer normale Verhältnisse, zuweilen ist sie weiter nach vorne gedrängt. Der Raum, welchen im gesunden Auge Linse und Glaskörper einnehmen, erscheint mit einem dicken, gelblichen Brei, dem Zinnober beigemengt ist, angefüllt. Die Linse trifft man selten in normaler Lage; entweder ist sie nach vorne gedrängt oder nach hinten dislocirt oder aber vollständig luxirt. Im ersteren Falle kann sie, selbst wenn die hintere Linsenkapsel angestochen wurde, ziemlich normal sein, höchstens eine Quellung in den peripherischen Schichten oder einen oberflächlichen eitrigen Belag darbieten; in den letzteren Fällen dagegen ist sie mehr oder weniger zertrümmert, zerfallen, ja sogar in eine graue krümlige Masse umgewandelt. Die Retina zeigt zwar normale Lagerungsverhältnisse, ist aber stark verdickt und im höchsten Grade eitrig infiltrirt, ebenso die Choroidea. In den benachbarten Weichtheilen trifft man ausser starker Infiltration nicht selten Eiterherde, die gegen den Bulbus sich vorwölben, denselben nicht unbedeutend abplattend.

Bei geringgradigeren Affectionen fehlen die geronnenen Exsudatmassen in der vorderen Augenkammer; sonst sind die Veränderungen im Wesentlichen dieselben; nur dass die Infiltrationen der Hornhaut, der Iris, Processus ciliares und die Erscheinungen der Pupillensperre nicht den hohen Grad erreichen, dass Retina und Choroidea weniger stark verändert sind.

In den späteren Stadien erscheint die Hornhaut kleiner und gewulstet. Die vordere Augenkammer ist mehr oder weniger vollständig aufgehoben, weil Iris und vordere Linsenkapsel nach vorne gedrängt sind. Die enge Pupille wird durch weissliche Massen und durch von dem Pupillarrande abtretende Fäden verlegt. Die Verklebung zwischen hinterer Irisfläche und Processus ciliares einerseits, vorderer Linsenkapsel andererseits ist eine ausgebreitete und innige. Die Befunde im Glaskörper, an der Linse, der Aderhaut und der Retina sind im Wesentlichen dieselben, wie in den früheren Stadien.

Zu der Zeit der mehr oder weniger weitgediehenen Phthisis bulbi wird die Verkleinerung des Bulbus und der Cornea, sowie des Raumes der vorderen Augenkammer noch auffallender, die Pupillensperre bedeutender. Hat eine Luxation der Linse stattgefunden und ist diese in den Glaskörper dislocirt, so sind Reste der-

selben noch lange Zeit nachweisbar. Ist es aber nur zur Dislocation der Linse nach vorne ohne ausgiebigere Verletzung der Linsenkapsel gekommen, so erscheint dieselbe in ziemlich intactem Zustande; der Glaskörperraum enthält in solchen Fällen seröse Flüssigkeit und wird in verschiedenen Richtungen von fadigen Gebilden und lichten Membranen durchsetzt.

Dies sind im Allgemeinen die Veränderungen, wie sie im Verlauf der künstlich erzeugten Panophthalmitis zur Wahrnehmung gelangen. Ich habe mich absichtlich darauf beschränkt, nur eine Skizze der Erscheinungen an dem lebenden und toten Auge zu geben, nicht weil ich sie einer eingehenderen Erörterung für unwerth halte, sondern weil eine detaillirtere Besprechung dieser Verhältnisse mich zu weit von meinem eigentlichen Thema entfernen würde. Aus demselben Grunde habe ich auch darauf verzichtet, über den mikroskopischen Befund an den erkrankten Theilen zu berichten.

Ich behalte mir vor, bei einer anderen Gelegenheit auf diese in jeder Beziehung interessanten Vorgänge zurückzukommen; die während des Lebens und nach dem Tode an solchen Augen gemachten Wahrnehmungen, die mikroskopischen Befunde an den einzelnen erkrankten Gebilden des Auges sollen dann eine eingehendere Berücksichtigung erfahren. Hier folgen nur diejenigen Mittheilungen, welche auf die Gefäßneubildung in der entzündeten Hornhaut Bezug haben.

Wie oben bereits erwähnt wurde, beginnt die Gefäßneubildung zuerst am oberen Rande der Cornea, bald nachher am unteren Rande, zuweilen an beiden Stellen zugleich, selten zuerst an der letztgenannten Stelle. Dieselbe geht in der Weise vor sich, dass vom Rande her feine, spitz sich endigende Gefäße in die Hornhaut eintreten. Ihr Verlauf ist gegen das Hornhautcentrum gerichtet. Nachdem diese meridional ziehenden Gefäße eine Strecke weit in die Hornhaut eingedrungen sind, entstehen zwischen ihnen quere und schiefe Anastomosen. Auf diese Weise kommt es nächst dem Hornhautrand zu der Bildung eines ursprünglich schmalen Gefäßsaumes, der in seinem äusseren an den Hornhautrand grenzenden Abschnitt aus dichten Gefäßmaschen besteht, während sein innerer gegen das Hornhautcentrum gerichteter Rand mit zahlreichen Sprossen besetzt ist, die in der letztbezeichneten Richtung spitz zulaufend

endigen. Solange der Gefäßssaum noch schmal ist, sind die Maschen des Gefäßnetzes sehr eng, zuweilen so klein, dass die Gefäße mit ihren Wandungen sich nahezu berühren. An dem inneren Rande des Gefäßssaumes werden zwischen den Gefäßsprossen sowie an oder nächst den Enden derselben zuweilen kaum stecknadelkopfgrosse, rothe Punkte getroffen, die aber mit zunehmender Breite des Gefäßssaumes immer wieder verschwinden. Sie stellen sich dem unbewaffneten Auge wie kleinste Blutextravasate dar. In einzelnen Fällen habe ich solche in scheinbar grösserer Entfernung von dem inneren Rande des Gefäßssaumes gefunden; eine genauere Untersuchung mit der Loupe ergab aber, dass zu dem rothen Punkte ein isolirtes, feines Gefäss verlief, das weiter gegen das Hornhautcentrum reichte, wie die übrigen, und an dessen spitzzulaufendem Ende das kleine Extravasat sass. Die Menge der neugebildeten Gefässe ist, selbst von dem Vorkommen sehr spärlicher und isolirter Gefässneubildung abgesehen, als eine sehr wechselnde zu bezeichnen. Bald trifft man vorwiegend in meridionaler Richtung verlaufende Gefässe mit spärlichen queren Anastomosen und deutlichen Abständen von einander, bald liegen dieselben so dicht, dass man eben noch mit unbewaffnetem Auge Zwischenräume zwischen ihnen nachweisen kann, bald ist das neugebildete Gefässnetz ein so dichtes, dass einzelne Gefässe nur bei Loupenvergrösserung kenntlich werden. Die letztere Erscheinung ist dadurch bedingt, dass zwischen den meridional verlaufenden Gefässen zahlreiche Anastomosen vorhanden sind, sowie dadurch, dass die Gefässe sehr dicht gelagert sind. Ebenso wechselnd ist die Zahl und Länge der sprossenförmig zulaufenden gegen das Hornhautcentrum gerichteten und über den inneren Rand des Gefäßssaumes vorspringenden Gefässe. Bald sind sie sehr zahlreich, bald spärlicher, in dem einen Falle kürzer, in dem anderen länger, oder aber es werden neben kurzen Sprossen sehr lange getroffen.

Mit jedem Tage nimmt der Gefäßssaum an Breite zu, indem die sprossenförmigen Enden immer weiter sich verschieben und neue Anastomosen zwischen den Gefässen nächst dem inneren Rande des Gefäßssaumes gebildet werden. Indem dieses weitere Eindringen der Sprossen und die Neubildung von queren Anastomosen nächst dem inneren Rande des Gefäßssaumes immer mehr in der Richtung gegen das Hornhautcentrum fortschreitet, entstehen breite

Gefässsaume am oberen und unteren Rande, sowie an den seitlichen Rändern der Hornhaut, die diese endlich kreisförmig umsäumen und schliesslich so breit werden, dass sie nur das mittlere Drittel der Hornhaut freilassen. Die eben beschriebenen Phänomene laufen innerhalb weniger Tage ab und ein Gefässsaum von $4\frac{1}{2}$ —5 Mm. Breite bedarf zu seiner Entwicklung durchschnittlich 6, höchstens 8 Tage. Berücksichtigt man die dichte Anordnung des Gefässnetzes und die ziemlich derbe Beschaffenheit des Hornhautgewebes, so wird man gerne einräumen, dass verhältnissmässig ausgebreitete Gefässbezirke eine kurze Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen. Ein Satz, dessen Richtigkeit ich bereits in dem ersten Artikel durch die Beobachtungen über das Zeitmaass, welches einzelne Gefässe und kleinere Gefässgebiete zu ihrer Entwicklung erfordern, bewiesen habe. Durch die eben erörterten Vorgänge ist dargethan, dass dieselbe Regel auch für grösseren Gefässgebiete gilt; dass auch sie eine verhältnissmässig kurze Zeit zu ihrer Entwicklung in Anspruch nehmen.

Erwähnt sei hier noch, dass in demselben Maasse, als der Gefässsaum breiter wird, sein äusserer gegen die Sclera grenzender Abschnitt weniger dicht als früher erscheint. Es kann diese Erscheinung in der gleichzeitig mit der fortschreitenden Gefässentwicklung zunehmenden Aufhellung des Hornhautgewebes ihren Grund haben, weil in dem durchscheinenden Gewebe die Gefässe sich weniger deutlich abheben werden, als in dem trüben. Möglicherweise handelt es sich um eine Abnahme der Gefässe im Dickendurchmesser und eine durch diese bedingte Zunahme der Durchmesser der von den Gefässen begrenzten Gewebsmaschen. Dass eine solche Abnahme der Gefässe im Dickendurchmesser wirklich Statt hat, lehrt die mikroskopische Untersuchung, bei der die im inneren Abschnitte des Gefässsaumes gelegenen Gefässe fast immer breiter erscheinen, als die in dem äusseren Theile befindlichen. Für die Erklärung dieses Phänomens werden sich später Anhaltspunkte ergeben.

Betrachtet man Flächenpräparate von Hornhäuten, die in der Form der Keratitis vasculosa erkrankt sind, mit schwachen Vergrösserungen, so wird man die nach den Wahrnehmungen mit unbewaffnetem Auge gegebene Darstellung der Gefässanordnungen im Wesentlichen bestätigt finden. Man trifft dann in den frühesten Pe-

rioden der Gefässneubildung spitz zulaufende, in den Hornhautrand mehr oder weniger weit eingedrungene Gefässsprossen, in den späteren Stadien einen bald schmäleren, bald breiteren Gefässsaum, der in dem äusseren Abschnitt aus dichtstehenden, meridional verlaufenden Gefässen und zahlreichen zwischen diesen gelegenen Anastomosen besteht, während von seinem inneren Rande zahlreiche Gefässsprossen abtreten, die bald nur sehr kurz, bald länger sind und mit feinen, sich verschmälernenden, soliden Fäden endigen. Die Gefässe sind im äusseren Theile des Saumes schmaler, verlaufen mehr gewunden, während die im inneren Abschnitt gelegenen eine mehr gerade Richtung und einen bedeutenderen Dickendurchmesser besitzen.

Sehr instructiv ist die Untersuchung von Injectionspräparaten und sowohl von Flächenpräparaten als Durchschnitten. An den ersteren treten die geschilderten Anordnungen des Gefässsaumes in der prägnantesten Weise hervor. Die netzförmige Anordnung der Gefässe nächst dem Cornealrande, die grössere Breite der Gefässmaschen an dieser Stelle, die dichtere Lagerung der Gefässe nächst dem inneren Rande des Gefässsaumes, die grössere Breite der Gefässe daselbst, die gegen das Hornhautcentrum vorspringenden, blind endigenden und spitz zulaufenden Gefässsprossen — alle diese Verhältnisse präsentieren sich so klar und treten viel schärfer hervor als an nicht injicirten Präparaten. Insbesondere zeigt es sich, dass die den inneren Rand des Gefässsaumes überragenden Abschnitte der Gefässe viel länger, dass die Gefässsprossen selbst viel zahlreicher sind, als man nach der Untersuchung an nicht injicirten Präparaten erwarten sollte.

Uebrigens ergibt sich, dass wir es nicht mit einer einfachen Lage, sondern mit mehreren, übereinander gelegenen Schichten von Gefässen zu thun haben. Am oberflächlichsten ist ein mässig engmaschiges aus feineren Gefässen zusammengesetztes Gefässnetz gelegen, das aber nicht weit den Hornhautrand nach innen zu überragt und durch Anastomosen mit den tieferen Schichten in Verbindung steht. Darunter findet sich ein Gefässnetz mit breiteren Gefässen und weiteren mehr eckigen Maschen, das zuweilen einschichtig, häufiger mehrschichtig ist und so ziemlich die ganze Breite des Gefässsaumes einnimmt. Zwischen seinen Maschen verlaufen bald mehr oberflächlich, bald mehr tief vorwiegend in me-

ridionaler Richtung ziehende Gefässe, die zum Theil von den Maschen des eben beschriebenen Gefässnetzes abtreten, zum Theil mehr nach aussen gegen den Cornealrand ihren Ursprung nehmen und gegen das Hornhautcentrum blind und spitz zulaufend, mit Sprossen enden. Auf der Sclera und in dem Limbus derselben finden sich endlich noch grosse und weite Gefässbögen, die mit der Convexität gegen den Hornhautrand gerichtet sind, diesen eben erreichen, aber fast nie überschreiten und aus der convexen Seite ihrer Wandung weite Gefässe in die Hornhaut senden.

An senkrechten Durchschnitten von Injectionspräparaten sind diese verschiedenen Schichten leicht nachzuweisen. Ueberdies kann man sich an solchen überzeugen, dass die neugebildeten Gefässe in der Hornhautsubstanz und zwar vorwiegend in dem vorderen Drittheil der Cornea gelegen sind. Doch habe ich in einzelnen Fällen eine Gefässneubildung beobachtet, die nicht nur die vorderen zwei Drittheile der Hornhaut einnahm, sondern auch der hinteren Hornhautfläche beträchtlich sich näherte, ja dieselbe in einem Falle sogar erreichte.

Stellen wir uns die Frage, ob das Verhalten der Gefässe bei der Keratitis vasculosa in Beziehung zu der normalen Anordnung der Gefässe im Limbus conjunctivae et sclerae stehe, so glaube ich dieselbe allerdings bejahend beantworten zu müssen. Wie ich früher nachgewiesen habe¹⁾, liegen an der genannten Stelle mehrere Schichten von Gefässschlingen übereinander, deren Ursprung und Bedeutung sehr verschieden sind. Leber²⁾ hat die Angaben im Wesentlichen bestätigt und ergänzt, indem er die Anwesenheit von Anastomosen zwischen den einzelnen Bezirken mehr hervorhob, als dies von mir geschehen war. Ich hatte die beiden oberflächlichen Schichten als conjunctivale, subconjunctivale Gefässschichten bezeichnet; die tiefste will ich nach der von Leber vorgenommenen Nomenclatur als sclerale aufführen. Dazu kommt noch das Netz episcleraler Venen. Das conjunctivale Gefässnetz liegt in dem Gewebe der Conjunctiva selbst und entsendet die allgemein bekannten Randschlingen über den Hornhautrand, dasselbe erhält sein Blut von der oberen und unteren Augenlid- und Thränenschlagader. Die Gefässe der subconjunctivalen Schicht liegen im subconjuncti-

¹⁾ J. Arnold, Bindehaut der Hornhaut. Diss. 1860.

²⁾ Leber, Anatom. Unters. über die Blutgefässe des Auges. 1865.

valen Bindegewebe, endigen mit Schlingen, welche den Hornhautrand eben erreichen. Unter ihnen unmittelbar auf der Sclera sind die sogenannten episcleralen Venennetze gelegen, während in der Sclera selbst wenigstens in den vorderen und äusseren Lagen kleine arterielle Gefässe verlaufen, welche von den vorderen Ciliararterien, da wo diese in die Sclera eintreten, abzweigen. Dazu kommen noch mehr bogenförmige Zweige der vorderen Ciliararterien, welche auf der Sclera gelegen sind und den Limbus conjunctivae gewöhnlich nicht erreichen. Die im Limbus vorkommenden Gefässe erhalten somit ihr Blut aus zwei Gefässgebieten, nemlich einmal aus den vorderen Ciliararterien (die subconjunctivalen, episcleralen und scleralen Gefässe) und zweitens aus der oberen und unteren Augenhid- und Thränenschlagader (die eigentlichen Bindehautgefässe).

Die bei der Panophthalmitis in der Hornhaut auftretenden Gefässe nehmen nun ihren Ausgangspunkt von den im Limbus gelegenen Zweigen des erstgenannten Gefässgebietes, insbesondere von den episcleralen und scleralen Gefässen, während die eigentlichen conjunctivalen Gefässe an der Neubildung sich nicht wesentlich theiligen. Ich hatte oben als oberflächlichste Schicht ein mässig weitmaschiges Gefässnetz beschrieben, das den Hornhautrand nur wenig überragt; es ist dies offenbar das Netz conjunctivaler Gefässe. Dagegen sind die in dem eigentlichen Gefässsaum gelegenen Gefässe Abkömmlinge des episcleralen und scleralen Gefässgebietes; davon kann man sich bei der Betrachtung von senkrechten Durchschnitten injicirter Objecte leicht überzeugen. Sie erhalten somit ihr Blut aus den vorderen Ciliargefässen; eine Thatsache, die für die Beurtheilung der Circulationsverhältnisse in solchen Augen nicht werthlos sein möchte.

Die Untersuchung der Flächenschnitte von nicht injicirten Präparaten mit stärkeren Vergrösserungen ergibt, dass in den äusseren Abschnitten des Gefässsaumes mässig weite Capillarröhren liegen, deren lichte Membranen in ziemlich regelmässigen Abständen längliche Kerne enthalten. Ausserdem ist an den meisten Röhren eine adventitielle Bekleidung mit theils länglichen, theils spindelförmigen Kernen nachweisbar; sie liegt gewöhnlich dem Gefässrohr dicht an, steht aber auch zuweilen etwas weiter von ihm ab. In dem inneren Abschnitt des Gefässsaumes werden die Gefässe weiter, ver-jüngen sich aber wieder, indem sie gegen das Hornhautcentrum

spitz zulaufend, mit einem soliden, fadigen Fortsatz endigen (Taf. I. Fig. 1 A, C u. D). Andere Gefässe theilen sich nächst dem inneren Rand der Gefässsaumes ein-, selten mehrmal und laufen dann in zwei oder mehr Sprossen aus, die aber gleichfalls die Richtung gegen das Centrum einhalten (Taf. I. Fig. 1 B). Nach aussen von dem inneren Rand des Gefässsaumes treten von den meridional verlaufenden Gefässen in quarer oder schiefer Richtung kurze Zweige ab, die gleichfalls mit Sprossen enden. Seltener theilt sich ein meridionales Gefäss in zwei quer gestellte spitz zulaufende Zweige, ohne einen Fortsatz gegen das Hornhautcentrum auszusenden. Dass man es in den zuletzt erwähnten Gebilden mit den Anfängen der Anastomosenbildung zu thun hat, geht schon aus der gegenseitigen Stellung derselben, sowie aus den Befunden von Protoplasmabögen hervor, die wohl nur durch die Verbindung zweier solcher Gefässsprossen zu Stande kommen können. Nicht immer scheinen sich die zunächst gelegenen Sprossen mit einander zu verbinden; wiederholt sah ich einzelne Sprossen mit entfernteren zu einem Protoplasmabogen vereinigt. Ob Gefässsprossen in die Wandungen von blutführenden Gefässen sich einsetzen, ohne dass diese zuvor eine Sprosse ausgetrieben haben oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden. Die Wahrnehmung der Sprossen und der gegenseitigen Verbindung derselben zu Bögen u. s. w. ist gerade an dieser Stelle eine sehr schwierige, weil an dem inneren Rand des Gefässsaumes die Gefässe sehr dicht stehen und breit sind.

Während die Sprossen, welche die Bildung von queren Anastomosen vermitteln, gewöhnlich kurz, nur ausnahmsweise lang sind, erscheinen die gegen das Hornhautcentrum gerichteten Sprossen fast immer als lange, fadige Gebilde, welche da, wo sie an den canalisirten Abschnitt des Gefässes grenzen, eine grössere Breite besitzen, gegen das Hornhautcentrum sich verschmälern und zu feinen Fäden sich umgestalten, welche an ihrem Ende nur noch aus Körnerreihen bestehen (Taf. I. Fig. 1 u. 2). Zuweilen endigt das Gefäss nicht spitz zulaufend, sondern kolbig; der protoplasmatische Fortsatz liegt dann häufig nicht in der Längsachse des Gefässes, sondern mehr seitlich (Taf. I. Fig. 1 E). Die Wand des Capillargefässes erscheint in dem an den Protoplasmafortsatz grenzenden Abschnitt etwas dicker und mehr körnig als an anderen Stellen; insbesondere finden sich nächst den Kernen etwas dichtere An-

häufungen von Körnern, so dass die Contouren der ersteren, die überdies etwas kleiner sind als die Kerne ausgebildeter Gefässe, nicht immer deutlich wahrgenommen werden können. Da, wo der canalisirte Theil des Gefässes in den soliden Protoplasmafortsatz übergeht, schliesst das Gefässlumen kuppenförmig in der Weise ab, dass die Höhle der Kuppe gegen das Lumen des Gefässes gerichtet ist, während deren Convexität gegen das Hornhautcentrum sieht. Die körnige Substanz der Kuppe geht continuirlich einerseits in das Protoplasma der Sprosse, andererseits in die körnige Substanz der Gefässwand über (Taf. I. Fig. 1). Die Gefässsprosse besteht aus einem feinkörnigen Protoplasma, das an den Stellen, wo die Gefässsprosse sehr fein wird, zunächst als mehrfache, endlich als einfache Körnerreihe sich darstellt, in der in grösseren Abständen grössere, glänzende Körner liegen (Taf. I. Fig. 1 C). In den grösseren und sehr langen Sprossen trifft man einen oder mehrere Kerne, während diese in den kleineren regelmässig fehlen, zuweilen sogar in den grösseren vermisst werden. Die in den dickeren Sprossen gelegenen Kerne sind grösser, die in den feineren Fäden eingebetteten kleiner; sind mehrere Kerne in einer Sprosse vorhanden, so nimmt deren Grösse gegen das Ende der Sprosse zu bedeutend ab.

Die Hornhautsubstanz befindet sich fast immer in dem Zustande einer mehr oder weniger hochgradigen, zelligen Infiltration. Sie zeigt ausserdem da, wo die meridionalen Gefässe in Sprossen sich ausziehen, eine eigenthümliche Streifung der Intercellulärsubstanz und Anordnung der zelligen Elemente. Die Streifen der Intercellulärsubstanz ziehen parallel den meridionalen Gefässen und setzen sich nicht selten weit über deren sprossenförmiges Ende gegen das Hornhautcentrum fort. Eine ähnliche Streifung der Intercellulärsubstanz ist zuweilen auch neben den querverlaufenden Sprossen vorhanden; auch hier laufen die Streifen parallel dem Gefässe. Besteht an derselben Stelle eine Streifung in meridionaler und querer oder schiefer Richtung und kreuzen sich die Streifen, so zeigt die Hornhautsubstanz eine eigenthümlich gitterförmige Zeichnung. Die in dieser streifigen Intercellulärsubstanz gelegenen Zellen sind meistens spindelförmig, mit Ausläufern versehen und in der Richtung der Streifen der Intercellulärsubstanz in Reihen aufgestellt. Wenn die Streifen der Intercellulärsubstanz und die reihenförmig angeordneten Zellen das äusserste Ende der Gefässsprossen über-

ragen, kommt oft die eine der Zellenreihen in die Richtung der Gefässsprosse zu liegen, scheinbar als deren Verlängerung sich darstellend (Fig. 2 C). Die Vermuthung, dass diese am Ende der Sprossen befindlichen reihenförmig aufgestellten Spindeln Theile der Gefässsprosse selbst sind, liegt sehr nahe. Eine genauere Untersuchung ergibt aber, dass zwischen den äussersten Körnerreihen der Gefässsprosse und den Spindeln keine Continuität besteht, dass vielmehr da, wo die Gefässsprosse deutlich wird, die Spindeln zu deren Seite treten, dieselben gleichsam in ihrem Verlaufe begleitend. Es macht den Eindruck, als ob die Gefässsprossen die Streifen der Intercellulärsubstanz als Bahn zum Vorrücken benutzen und in demselben Maasse, als sie vordringen, die Spindeln zur Seite schieben. Dass die Spindeln keine Theile der Gefässsprossen sind, geht ferner aus der Differenz in der optischen Erscheinung hervor. Wie bereits erwähnt wurde, bestehen die Sprossen aus einem körnigen Protoplasma, während die Substanz der Spindeln dichter gefügt ist und deshalb auch eine andere Lichtbrechung besitzt. Dazu kommt noch, dass die Gefässsprossen, wo sie zur Wahrnehmung gelangen, immer mit Körnerreihen, nie mit Reihen von spindelförmigen Körpern enden. Es soll damit nicht gesagt sein, dass die Spindeln bei der Entwicklung des Gefässes keine Rolle spielen; ich werde vielmehr später auf deren Bedeutung zurückkommen müssen. Nur so viel scheint mir sicher, dass sie keine Bestandtheile der Gefässsprossen sind.

Ausserdem trifft man in der Hornhaut rundliche, längliche oder unregelmässig gestaltete zackige Räume, die von der Intercellulärsubstanz der Hornhaut begrenzt werden, im Inneren eine gitterförmige Zeichnung erkennen lassen und mit granulirten Zellen und rothen Blutkörperchen gefüllt sind. Sie besitzen verschiedene Grösse, enthalten bald nur wenige, bald viele Zellen und liegen nächst dem inneren Rande des Gefässsaumes neben, zwischen oder an den Enden der meridionalen Gefässe. Zuweilen ist ihre Entfernung von dem inneren Rande des Gefässsaumes eine grössere und der Zusammenhang mit einem Gefäss wenigstens an nicht injicirten Präparaten nicht nachweisbar. In anderen Fällen verläuft ein Gefäss mit seinem bereits canalisirten Abschnitt oder mit seinem noch soliden Protoplasmafortsatz mitten durch einen solchen Raum. Die Hornhautintercellulärsubstanz ist an solchen Stellen meistens streifig oder gitterförmig gezeichnet.

Fertigt man feine Flächenschnitte von injicirten Objecten und untersucht man dieselben mit stärkeren Vergrößerungen, so gelangen die eben beschriebenen Verhältnisse noch viel deutlicher zur Wahrnehmung. Die Contourirung der Gefäßwand ist eine viel schärfere, die Anordnung ihrer Kerne eine leichter kenntliche. Während die in querer Richtung abtretenden, mit Sprossen endenden Gefäße an nicht injicirten Präparaten schwer zu finden sind, lassen sie sich hier ohne grosse Schwierigkeit wahrnehmen; auch die Auffindung der Protoplasmabögen ist weniger schwierig. Besonders werthvoll aber sind solche Präparate für das Studium der meridionalen Gefäße und zwar sowohl der bereits canalisirten als noch soliden Abschnitte derselben. Bezüglich des Verhaltens des ersteren ist zu erwähnen, dass die Gefäße an den injicirten Präparaten weiter canalisirt sich zeigen, als man nach der Untersuchung an nicht injicirten Präparaten erwarten sollte. Auch treten hier die körnige Beschaffenheit der Wand, das kuppenförmige Ende des Lumens und die Anwesenheit der kleinen Kerne an dem frisch canalisirten Abschnitt des Gefäßes deutlich hervor. Selbst die Auffindung der Sprossen und der Nachweis der Beziehung derselben zu den einzelnen Gefäßen ist bedeutend erleichtert. Was mir besonders auffiel, war der Umstand, dass die Sprossen an injicirten Objecten viel zahlreicher zu sein, sowie dass sie weiter gegen das Hornhautcentrum sich fortzusetzen scheinen. Offenbar hatten sich viele der Sprossen theils in ihrem ganzen Verlauf, theils in ihrem spitz zulaufenden Ende, sowie die Zusammengehörigkeit dieser Theile der Wahrnehmung an nicht injicirten Präparaten entzogen. Ferner zeigte sich, dass die meridionalen Gefäße häufig einen bogenförmigen Verlauf in der Weise darbieten, dass sie gegen die Mitte der Hornhaut sich erheben und der vorderen Hornhautfläche näher kommen.

Auch die Existenz einer adventitialen Bekleidung lässt sich an solchen Präparaten schön demonstrieren. Wiederholt war auf dem bereits canalisirten Abschnitt ein Durchtreten der Injectionsmasse durch die Wand des Gefäßes erfolgt und dieselbe in den von der Adventitia begrenzten Raum angesammelt. Das Gefäß lag dann im zusammengefallenen Zustande in der Mitte der mit blauer Masse angefüllten adventitialen Hülle. Zuweilen war die Injectionsmasse zu beiden Seiten des soliden Abschnittes des Gefäßes nach vorne in den Streifen der Intercellularsubstanz vorgedrungen. In diesen

Füllen erschien der letztere als ein blauer, in der Hornhautsubstanz gelegener Zug, zu dessen Seiten die früher beschriebenen spindelförmigen Zellen sich fanden, während in der Mitte die äussersten Enden der Gefässsprossen gelegen waren. Diesen Befund halte ich deshalb für beachtenswerth, weil er meiner Ansicht nach beweist, dass diese Spindeln zu den Gefässsprossen in keiner Beziehung stehen, dass vielmehr eine solche zwischen denselben und der adventitialen Bekleidung des Gefässes besteht. Ueberdies möchte derselbe es als annehmbar erscheinen lassen, dass die beschriebenen Streifen in der Hornhautsubstanz wenn nicht Spalten, so doch erweichten und weniger resistenten Theilen der Intercellularsubstanz entsprechen, dass somit dem Vortreiben der Sprossen eine streifige Lockerung oder Spaltbildung in dieser vorhergeht.

Besonders werthvoll ist die Untersuchung solcher Injectionspräparate für die Beurtheilung der Bedeutung der oben beschriebenen mit Blut gefüllten Räume. Es wurde erwähnt, dass dieselben zwar gewöhnlich nächst dem inneren Rand des Gefässsaumes oder neben oder vor dem Ende der meridionalen Gefässe liegen, dass aber zuweilen eine solche Beziehung zwischen diesen blutführenden Räumen und einem Gefässe nicht nachgewiesen werden könne, vielmehr eine mehr oder weniger grosse Entfernung zwischen beiden Gebilden bestehe. An solchen Präparaten ergibt sich, dass diese Entfernung nur eine scheinbare ist und dass ausnahmslos eine Beziehung zwischen den blutführenden Räumen und bereits canalisirten Abschnitten von Gefässen besteht. Schon an den nicht injicirten Präparaten hatte ich mich überzeugt, dass in der Mitte oder an den Seiten eines solchen Raumes ein Gefäss und zwar am häufigsten der frisch canalisirte und unmittelbar an die solide Sprosse grenzende Abschnitt desselben gelegen sei. An solchen Injectionspräparaten erscheint die Beziehung zwischen diesen Gebilden zweifellos und es ergibt sich, dass die blutführenden Räume in verschiedener Weise entstehen können. (Am häufigsten scheint es zu dem Austreten von Blutbestandtheilen durch die noch protoplasmatische Wand des frisch canalisirten Theiles zu kommen. Die weissen und rothen Blutkörperchen sammeln sich dann in der adventitialen Scheide des Gefässes an. Die Anhäufung hat bald eine mehr rundliche, bald eine mehr unregelmässig eckige oder eine mehr längliche, spaltförmige Gestalt; es hängt dies im Wesentlichen

von der Beschaffenheit des benachbarten Gewebes ab. Der Austritt von Blut kann sich auf die adventitielle Bekleidung beschränken, es kann aber auch in das benachbarte Gewebe Blut eintreten; er kann nur an einer Seite oder an mehreren Stellen des Gefässes oder in dessen ganzer Circumferenz erfolgen. Je nach der Ausdehnung des Processes gegen das benachbarte Gewebe zu, oder dessen Begrenzung auf die Adventitia, je nach der Beschränkung desselben auf eine Stelle oder dessen Auftreten an mehreren Punkten muss natürlich die Ausdehnung, Form und Beziehung der blutführenden Räume zu den Gefässen eine verschiedenartige sein. Diese werden bald an der einen oder anderen oder an beiden Seiten des Gefässes liegen, sie werden dieses endlich in seiner ganzen Circumferenz umschließen können. So erklärt es sich, dass wir Räume finden, an denen das Gefäss nur seitlich anzuliegen scheint, während andere in der Mitte von einem Gefäss durchsetzt werden. Was die scheinbare Entfernung der Räume von Gefässen betrifft, so kann dieselbe dadurch bedingt sein, dass das neben dem oder durch den Raum ziehende Gefäss der Wahrnehmung sich entzieht, vielleicht, weil es durch die ausgetreten Blutbestandtheile mehr oder weniger comprimirt wird, vielleicht aber auch, weil durch die Anwesenheit der letzteren die Beobachtung überhaupt complicirt wird. Eine andere Art der Täuschung kann dadurch herbeigeführt werden, dass man bei dem bogenförmigen Verlauf der Gefässe diese nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur grössere oder kleinere Abschnitte derselben wahrzunehmen im Stande ist. In diesem Falle kann auf eine doppelte Weise die Existenz eines isolirten, blutführenden Raumes vorgetäuscht werden; nemlich einmal dadurch, dass abgeschnittene Theile eines Gefässes selbst, die im Zustande der Füllung sich befinden, für solche Räume gehalten werden, und ferner dadurch, dass Gefässe, an deren Seiten oder Enden Blutungen eingetreten waren, gerade an diesen Stellen durchschnitten wurden und so der Nachweis der Beziehung zwischen beiden Theilen sehr erschwert, wenn nicht unmöglich wird. Behufs der Vermeidung der erwähnten Täuschungen ist das Studium von Injectionspräparaten unentbehrlich, weil an ihnen die Beziehung zwischen Gefässen und blutführenden Räumen auch unter solchen Verhältnissen noch nachweisbar ist. Wiederholt habe ich an solchen Objecten wahrgenommen, dass mitten oder an den Sei-

ten von blutführenden Räumen Gefässe verliefen, dass auch in jenen Fällen, wo diese in grösserer Entfernung vom Gefässsaum lagen, ein oder mehrere Gefässe zu ihnen hinzogen, dass endlich andere blutführende Räume nichts Anderes sind, als Quer- und Schiefschnitte von Gefässen oder die abgeschnittenen kuppenförmigen und dilatirten, mit Blut gefüllten Enden solcher, wieder andere endlich Theile von Gefässen, in deren adventitiäle Scheiden Blut ausgetreten war. Eine Wahrnehmung, die ich wiederholt gemacht habe, ist folgende. Man findet einen länglichen, mit Blut gefüllten Raum, in dessen Mitte einen lichterem, nicht scharf contourirten Zug, der spitz zuläuft und mit einer Sprosse endet. Ist das Gefäss mit Masse gefüllt, so ist die Deutung leicht; ist dasselbe aber nicht injicirt und dazu noch collabirt, dann wird der Abschnitt des im Raum gelegenen Gefässes nebst seinem fadigen Fortsatz um so leichter übersehen, je dichter die Anfüllung des Raumes mit Blutkörperchen ist und je weiter diese gegen das sprossenförmige Ende des Gefässes sich fortsetzt.

Dem Gesagten zufolge müssen wir uns die blutführenden Räume als durch das Austreten von Blutbestandtheilen zu Stande gekommen denken. Sie sind zweifelsohne identisch mit den kleinen Extravasaten, wie sie an der lebenden Hornhaut als kleine, rothe Flecken mit unbewaffnetem Auge sich nachweisen lassen. Die wesentlichsten Ursachen der Bildung dieser Extravasate sind die weiche Beschaffenheit der protoplasmatischen Wand der frisch canalisirten Gefässe, sowie die Auflockerung der Intercellularsubstanz, welche die Gefässneubildung begleitet.

Vergleichen wir die eben geschilderten Vorgänge bei der Gefässneubildung in der entzündeten Hornhaut mit denjenigen der Entwicklung von Gefässen in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz, so ist die grosse Uebereinstimmung derselben nicht zu verkennen. An beiden Orten finden wir sprossenförmige Auswüchse der Gefässe, die durch Einschmelzung der central gelegenen Protoplasmamasse in Kanäle mit protoplasmatischen Wänden umgestaltet werden, an beiden Objecten sehen wir durch gegenseitige Vereinigung der Sprossen die Bildung von Protoplasmabögen bewerkstelligt, welche nach beendeter Canalisirung als Anastomosen zwischen den Gefässen sich darstellen. Dass die Einzelheiten der Vorgänge bei der Bildung und Canalisirung der Sprossen und Bögen in der

Hornhaut nicht zu der klaren Anschauung gelangen, wie in dem Froschlarvenschwanz, erklärt sich aus der Verschiedenheit des Untersuchungsobjectes und der Untersuchungsmethode. An der letztgenannten Stelle konnten die einzelnen Gefässe in lebendem Zustande Stunden und Tage lang beobachtet, die an ihnen eintretenden Veränderungen und Entwicklungsphasen unmittelbar wahrgenommen werden, während wir an den Gefässen in der Hornhaut nur dasjenige Stadium der Entwicklung treffen, indem sie zu der Zeit sich befinden, als das Thier getödtet wurde. Dazu kommt, dass in dem Froschlarvenschwanz die Gefässe mehr isolirt liegen, während sie in der Hornhaut so dicht stehen, dass dadurch gleichfalls die Wahrnehmung erschwert wird. In Anbetracht der grösseren Schwierigkeit der Untersuchung an dem letztgenannten Objecte, sowie der Identität der Befunde von Bögen und Sprossen an beiden Stellen wird man keinen Anstand nehmen, die an dem Froschlarvenschwanz über die Gefässentwicklung gewonnenen Anschauungen auf die Gefässneubildung in der Hornhaut zu übertragen. Es würde sich somit ergeben, dass dieselbe in der Hornhaut gleichfalls von präexistirenden Gefässen ausgeht, und zwar sind es, wie die früheren Mittheilungen lehren, die im Limbus gelegenen Zweige der vorderen Ciliararterien, die als die hauptsächlichsten Ausgangspunkte für die Gefässneubildung aufzufassen sind. Wer das Eindringen der Gefässe vom Limbus aus in den Hornhautrand während des Lebens beobachtet, und diese Wahrnehmungen durch die Untersuchung des toten Objectes controlirt hat, wird gerne einräumen, dass die bei der Keratitis vasculosa erfolgende Gefässneubildung an die Präexistenz bereits blutführender Gefässe gebunden ist. Dieselbe wird beginnen mit dem Auswachsen von Sprossen von den genannten Gefässen aus und dem Eintreten dieser in die Hornhautsubstanz. Später werden die Sprossen breiter werden, gleichzeitig sich weiter vorschieben und in dem äusseren, dem blutführenden Gefässe zunächst gelegenen Abschnitt durch Einschmelzung der centralen Protoplasmamasse in Kanäle sich umwandeln; indem die Verlängerung der Sprossen und deren Canalisirung in der Richtung gegen das Hornhautcentrum vorrückt, kommt es zu der Bildung der meridionalen Gefässe, die durch Austreiben von queren Sprossen, deren gegenseitige Verbindung und die Canalisirung dieser mit einander in querer und schiefer Richtung in Communication

treten. So entsteht jener Gefässsaum, dessen Bildung an der Peripherie beginnt und der proportional der fortschreitenden Gefässneubildung dem Hornhautcentrum näher rückt.

Die Betheiligung des Grundgewebes bei diesen Vorgängen ist an dem Froschlarvenschwanz und in der Hornhaut eine, wenn auch nicht vollständig übereinstimmende, so doch sehr ähnliche. Ich hatte in dem ersten Artikel hervorgehoben, dass die Bahnen, in denen die Sprossen sich vorschieben, durch lichte Streifen der Intercellularsubstanz vorgezeichnet sind. In der Hornhautsubstanz hatte ich eine sehr deutliche Streifung der Intercellularsubstanz erwähnt und hervorgehoben, dass die Streifen dieselbe Richtung mit den neugebildeten Gefässen einhalten und dass die Enden der Sprossen in ihnen gleichfalls sich vorschieben. Wir haben es hier offenbar an beiden Stellen mit einer Lockerung oder Spaltbildung der Intercellularsubstanz zu thun, deren Verschiedenheit in der Erscheinung aus der Differenz der Dichtigkeit beider Gewebe sich erklärt, das in der Hornhaut fest gefügt, in dem Froschlarvenschwanz gallertig beschaffen ist. Der Befund der zelligen Elemente in und zwischen diesen Streifen in der Hornhaut, deren Mangel in dem Froschlarvenschwanz erklärt sich aus dem Entzündungszustand der ersteren, sowie dem geringeren Reizungszustand der letzteren. Dazu kommt, dass die Hornhautgefässe meistens eine adventitielle Bekleidung besitzen, deren Bildung wesentlich durch die Betheiligung des benachbarten Gewebes zu Stande kommt, während in dem Froschlarvenschwanz das angrenzende Gewebe nicht zu einer solchen adventitialen Hülle sich zu differenzieren scheint, wenn es auch deren Rolle spielt. Es sind dies wohl nur graduelle, keine principielle Verschiedenheiten bei der Entwicklung der Capillaren an beiden Stellen.

Die Analogie in den Vorgängen bei der Gefässentwicklung in der Hornhaut und dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz erstreckt sich sogar auf das Vorkommen von Blutextravasaten und kolbigen Erweiterungen der Gefässe. An der letztgenannten Stelle hatte ich dieselben wiederholt unter meinen Augen zu Stande kommen sehen, in der Art, dass rothe und weisse Blutkörper durch die protoplasmatische Wand in grösserer Zahl durchtraten und an den Seiten und Enden der Gefässe sich anhäuften. Ich hatte erwähnt, dass diese Erscheinungen am häufigsten an dem frisch canalisirten Abschnitt dieser wahrgenommen werden können und dass

durch dieselben der protoplasmatische Fortsatz der Gefässe zuweilen so vollkommen verdeckt werde, dass er sich der Beobachtung entziehe. In der Hornhaut treffen wir blutkörperführende Räume, die immer in Beziehung zu Gefässen stehen, welche entweder seitlich an ihnen vorbeiziehen oder sie durchsetzen. Auch hier liegen die Räume am häufigsten nächst dem frisch canalisirten Abschnitt des Gefässes. Auf die Identität beider Vorkommnisse braucht kaum ausführlicher hingewiesen zu werden; ebenso bedarf es wohl keiner besonderen Begründung, wenn ich die Ansicht ausspreche, dass die kleinen Extravasate in dem Froschlarvenschwanz und die blutführenden Räume in der Hornhaut dieselbe Entstehung, Bedeutung und dasselbe Geschick haben. An dem Froschlarvenschwanz habe ich ja nachgewiesen, dass die Extravasate sehr bald wieder verschwinden, indem die Blutkörper wieder in das Gefäss eintreten, seltener, indem sie andere Metamorphosen erfahren. Dass derselbe Vorgang auch in der Hornhaut Statt habe, dafür spricht der Umstand, dass sie nur von kurzer Dauer und meistens nach ein- oder zweimal 24 Stunden verschwunden sind.

Ich hatte oben ausgeführt, dass die Neubildung von Gefässen in der entzündeten Hornhaut in Form von Sprossen, welche von präexistirenden Gefässen auswachsen, beginne. Es liegt nahe, zu fragen, ist dies die einzige Art der Gefässneubildung und sind die beschriebenen blutführenden Räume nicht als die Anfänge einer von Gefässen unabhängigen Neubildung zu betrachten? Ich glaube, so lange nicht nachgewiesen ist, dass diese Räume wirklich nicht scheinbar isolirt stehen, wird man an eine solche Deutung derselben nicht denken dürfen, weil in solchen Fällen die Annahme eines Uebertritts von rothen Blutkörperchen aus den blutführenden Gefässen in den Raum die viel naturgemässere und ungezwungener ist. Selbst der Nachweis einer geringen Entfernung eines Raumes von einem Gefäss würde es noch nicht gerechtfertigt erscheinen lassen, demselben eine solche Bedeutung beizulegen, weil immerhin denkbar wäre, dass aus dem Gefässe ausgetretene Blutkörper nachträglich noch grössere Strecken zurücklegen und an einer erweichten Stelle des Gewebes sich anhäufen.

Ebensowenig kann ich annehmen, dass die in und zwischen den Streifen der Intercellularsubstanz gelegenen Spindeln zur Bildung der Gefässsprossen in Beziehung stehen, weil ich beobachtet

habe, dass die Gefässsprosse zwischen demselben vorrückt, sie gleichsam zur Seite schiebend. Damit soll nicht gesagt sein, dass sie bedeutungslos für die Entstehung der Gefässwand überhaupt sind, vielmehr glaube ich eben Thatsachen beigebracht zu haben, die eine Bildung der adventitialen Bekleidung aus diesen Spindeln wahrscheinlich machen. Man müsste dann freilich eine getrennte Entwicklung von Adventitia und der eigentlichen Gefässwand annehmen und sich vorstellen, dass die Adventitia von dem benachbarten Gewebe angebildet wird, während die Gefässwand durch Umwandlung der Gefässsprosse zu einem protoplasmatischen Rohre und später durch weitere Metamorphose zu jenem aus Zellen aufgebauten Gebilde sich umgestaltet, das an dem vollkommen entwickelten Gefässe als Endothelschlauch sich darstellt. Ich hoffe, in den folgenden Zeilen noch einige Thatsache beibringen zu können, die diese Anschauungen über die Entwicklung der Blutcapillaren rechtfertigen.

Die bis jetzt mitgetheilten Untersuchungen hatten uns darüber Aufschluss gegeben, wie in der entzündeten Hornhaut die ersten Gefässanlagen sich darstellen, welche weitere Entwicklungsphasen sie zeigen, bis sie zu einem canalisirten Rohre sich umgestalten, deren Wand aus feinkörnigen Protoplasma besteht. Wie entsteht aus diesem protoplasmatischen Rohre der Endothelschlauch, vorausgesetzt, dass auch der Wand der neugebildeten Capillaren die Endothelzeichnung zukommt? Das ist die Frage, deren Beantwortung jetzt uns obliegt. Nachdem ich an dem Froschlärvenschwanz vergeblich mich bemüht hatte, die Gefässe mit einer Lösung von Silber auszuspritzen, war es für mich um so erfreulicher, in der Hornhaut ein Versuchsobject zu gewinnen, in dem man nicht nur jeder Zeit eine Gefässneubildung künstlich erzeugen, sondern auch die Gefässe mit Silberlösungen ausspritzen kann.

An solchen Präparaten ergab sich zunächst, dass auch die pathologisch neugebildeten Gefässe die Endothelzeichnung besitzen. Sie zeigt im Wesentlichen dieselben Charaktere, wie bei normalen Gefässen an denjenigen Stellen, wo die Entwicklung vollendet ist. Man trifft ein Netz von dunklen Linien, dessen Maschen bald enger, bald weiter sind, bald eine rhomboidale Form besitzen oder mehr in die Länge gezogen sind. Zwischen diesen grösseren, eckigen oder länglichen Maschen liegen zahlreiche, sehr kleine, die zwischen die ersteren in regelloser Anordnung eingeschoben sind.

In den von diesen dunklen Linien eingesäumten Räumen finden sich meistens kernhaltige Plättchen, die durch die dunklen Linien zu einem zusammenhängenden, membranösen, röhrenartigen Gebilde vereinigt werden (Fig. 4). Die Plättchen sind im Allgemeinen licht, nur spärlich gekörnt, ihre Randpartien immer lichter als ihre mittleren Abschnitte. Der Kern ist länglich und fehlt gewöhnlich in dem kleineren zwischen den grösseren eingeschalteten Gebilden (Fig. 4). Dass die Silberlinien wirklich Plättchen begrenzen, davon kann man sich leicht überzeugen, weil nicht selten einzelne Plättchen oder Gruppen von Plättchen sich ablösen und so ganz isolirt zur Beobachtung gelangen. Ueberdies ereignet es sich zuweilen, dass der Endothelschlauch von dem anliegenden Theil sich abhebt und dann als ein vollkommen isolirtes und collabirtes, röhriges Gebilde, an dem die Endothelzeichnung noch deutlich wahrnehmbar ist, in der Mitte des Raumes gelegen ist. Die Ablösung war häufig dadurch bewerkstelligt, dass die blaue Injectionsmasse, welche ich nach der Silberlösung eingespritzt hatte, durch den Endothelschlauch in die adventitielle Scheide ausgetreten war, ersteren von letzterer abhebend. Die mit blauer Masse gefüllte Scheide, in der Mitte das Rohr mit der Zeichnung von schwarzen Linien, ist wohl eines der niedlichsten Bilder. Einigemal war durch den Schnitt die adventitielle Scheide eröffnet und das Endothelrohr zum Theil aus dieser herausgehoben und umgebogen worden, so dass es vollständig isolirt über den Rand des Objectes vorragte (Fig. 3).

Diese Befunde beweisen meines Erachtens zweifellos, dass die Wand der neugebildeten Capillaren gleich der normalen eine Endothelzeichnung besitzt, ferner dass sie aus meistens kernhaltigen Plättchen aufgebaut ist, die zu einer zusammenhängenden, in Form einer Röhre angeordneten Membran sich vereinigen. Sie zeigen aber ferner, dass der Endothelschlauch nicht nur ein zusammenhängendes Gebilde darstellt, sondern dass derselbe auch zu der Adventitia lediglich in einem Verhältniss der Contiguität steht, dieser nur anliegt und aus derselben als zusammenhängendes Ganze herausgehoben werden kann.

Das beschriebene Verhalten des Endothelrohres und der Adventitia fand ich an den Gefässen, welche in dem äusseren Drittheil des Gefässsaumes gelegen und schon vollkommen entwickelt waren. Die in den mittleren Abschnitten dieses vorhandenen Ge-

fässes liessen die Endothelzeichnung gleichfalls deutlich erkennen; dagegen scheinen die Plättchen reicher an körnigen Gebilden; besonders dicht ist die Körneranhäufung um die Kerne manchmal der Art, dass durch dieselbe die Contouren der letzteren verdeckt und undeutlich werden (Fig. 6). In anderen Fällen beschränkt sich die körnige Beschaffenheit der Platten nicht auf die Nachbarschaft der Kerne, vielmehr zeigt dieselbe eine solche Ausdehnung, dass nur die peripherischen Theile der Plättchen mehr licht und homogen sind (Fig. 5). Auch an diesen Gefässen fehlt es nicht an kleineren Plättchen, die zwischen die grösseren eingeschaltet sich zeigen; ja vielleicht sind sie zahlreicher als an den Gefässen des äusseren Dritttheiles des Gefässsaumes. Sie besitzen ein exquisit körniges Aussehen und bestehen offenbar aus einem körnigen kernlosen Protoplasma (Fig. 6).

In demjenigen Abschnitt der Gefässe, welcher frisch canalisirt ist und an dem soliden Protoplasmastrang angrenzt, konnte ich eine Endothelzeichnung nicht nachweisen. Man findet zwar noch an dieser und jener Stelle lichtere Partien, zwischen ihnen dunklere Linien; im Allgemeinen ist aber das ganze Gefässrohr dunkel gefärbt, gleich den zunächst gelegenen Theilen der Gefässsprosse, so dass eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Gebilden nicht besteht. Einzelne Kerne liegen in der Wand des Rohres, sie sind aber kleiner als die der ausgebildeten Plättchen.

Die mitgetheilten Befunde liefern uns den Beweis, dass in den vollkommen entwickelten, pathologisch neugebildeten Gefässen eine Endothelzeichnung besteht, die in ihrer Anordnung und Bedeutung der entsprechenden Zeichnung normaler Capillaren gleichwerthig ist. Sie lehren uns aber ferner, dass die noch nicht vollkommen entwickelten Blutcapillaren zwar gleichfalls eine Endothelzeichnung besitzen, dass aber die zwischen den Silberlinien gelegenen Plättchen eine ungewöhnlich starke Körneranhäufung um den Kern darbieten, ja an den den Enden der Gefässe näher gelegenen Abschnitten eine vollständig körnige Beschaffenheit annehmen, so dass nur die peripherischen Theile der Plättchen lichter sind, bis endlich auch sie sich körnig zeigen (Fig. 5 u. 6). Nächst den Sprossen besteht das Gefässrohr aus einer feinkörnigen Protoplasma-*masse*, in der spärliche kleine Kerne getroffen werden, in der aber keine Endothelzeichnung, ja nicht einmal eine Anordnung in Plättchen kennt-

lich ist, so dass das Gefäss als ein dunkles, aus körnigem Protoplasma gebildetes Rohr sich darstellt, dessen Substanz continuirlich in diejenige der Gefässsprosse übergeht.

Versuchen wir an der Hand dieser Thatfachen uns eine Anschauung über die Entwicklung des Endothelrohres zu machen, so wäre zunächst hervorzuheben, dass dasselbe aus einer soliden, fadenförmigen Protoplasmamasse durch Einschmelzung der central gelegenen Theile entsteht und es ursprünglich als eine aus Protoplasma geformte Röhre sich darstellt, in der unmittelbar nach vollendeter Canalisation eine Abtheilung in Plättchen nicht nachweisbar ist. Diese scheint vielmehr erst später zu erfolgen und zwar in der Art, dass aus dem gleichartigen, feinkörnigen Protoplasma körnige und kernhaltige Plättchen entstehen, die in späterer Zeit durch weitere Metamorphose in lichtere, nur um den Kern dichtere Körneranhäufungen enthaltende Gebilde und endlich in ganz lichte, kernhaltige Platten umgewandelt werden.

Welche feineren Vorgänge bei der Umwandlung der Protoplasmaröhre in den Endothelschlauch ablaufen, in welcher Weise das gleichartige, körnige Protoplasma in körnige Plättchen übergeführt wird, konnte ich nicht wahrnehmen. Meines Erachtens bleibt nur die Annahme einer Furchung des Protoplasmas übrig, eine Annahme, deren hypothetischen Charakter ich um so weniger verkenne, als ich auch über die Entstehung der Kerne keine unzweifelhaften Thatfachen beizubringen weiss. Nur so viel glaube ich mit Bestimmtheit versichern zu können, dass die Kerne ursprünglich sehr klein sind, später grösser werden, dass schon zu einer Zeit, wo die Abtheilung des Protoplasmas der Wand in Plättchen erfolgt ist, die Begrenzung der Kerne gegen das benachbarte Protoplasma keine scharfe ist. Bezüglich der Entstehung der zwischen Plättchen gelegenen Kittleisten, welche an Silberpräparaten als jenes System von schwarzen Linien erscheinen, möchte ich hier die Vermuthung aussprechen, dass sie die zwischen den Plättchen stehengebliebenen Reste des Protoplasmas sind, die als solche sich erhalten, während das Protoplasma der Plättchen selbst weitere Metamorphosen erfährt. Die optischen Eigenschaften, das Verhalten gegen Silber sind bei den Kittleisten dieselben, wie bei dem körnigen Protoplasma, aus dem in früheren Perioden die Plättchen sich entwickelt haben.

Ich hatte oben wiederholt des Vorkommens von kleineren,

zwischen die grösseren eingeschalteten Plättchen erwähnt und auf deren körnige Beschaffenheit hingewiesen. Sie sind kernlos, von wechselnder Grösse und ihre körnige Beschaffenheit scheint mit der Grössenzunahme abzunehmen. Dass sie durch Abschnürungen von anderen Plättchen entstehen, ist sehr wahrscheinlich, wenigstens findet man zuweilen noch schmale Verbindungsstücke zwischen den kleinen Gebilden und den grossen Platten, von denen sie sich abgeschnürt haben. Ob ein solcher Vorgang der Abschnürung von bereits mehr oder weniger vollständig entwickelten Platten bei der pathologischen Neubildung von Gefässen eine hervorragende Rolle spielt, möchte ich bezweifeln; dass er vorkommt, steht dagegen fest. Ich muss offen bekennen, dass die Bedeutung dieser Gebilde als Spaltstücke mich nicht vollkommen befriedigt. Ihre körnige Beschaffenheit und ihre grössere Zahl in den neu entwickelten Gefässen haben mich an die Möglichkeit denken lassen, dass es sich hier um Wachstumsphänomene handle, dass zwar diese Abschnürung für die Entwicklung des Gefässes nicht in Betracht komme, dass sie aber zu dem Wachsthum desselben in Beziehung stehe und vielleicht eine Art der physiologischen Regeneration darstelle, indem abgängige Plättchen durch diese Gebilde ersetzt werden.

Bsi dem Versuche, die einzelnen Entwicklungsphasen bei der Neubildung der Capillaren in der entzündeten Hornhaut anschaulich zusammenzustellen, muss man von dem Satz ausgehen, dass dieselben aus Endothelschläuchen bestehen, die aus meistens kernhaltigen und durch Kittleisten unter einander vereinigten Plättchen sich aufbauen, dass aber ferner den meisten Gefässen eine adventitielle Bekleidung zukommt, die zu dem Endothelschlauch lediglich im Verhältniss der Contiguität steht, so dass beide Gebilde von einander isolirt werden können. Die ersten Anlagen der späteren Endothelröhren sind sprossenförmige Auswüchse der Wandungen präexistirender Gefässe, die durch fortgesetztes Wachsthum in längere, solide Fäden, durch gegenseitige Verbindung in Bögen umgewandelt werden. Diese soliden Fäden und Bögen werden durch Einsmelzung der central gelegenen Protoplasmamasse in Kanäle mit protoplasmatischer Wand übergeführt. Aus ihr entstehen wahrscheinlich durch Abfurchung des Protoplasma's Zellen, die ursprünglich gekörnt sind, aber später durch von der Peripherie gegen die Mitte fortschreitende Metamorphose des körnigen Protoplasmas in lichte,

kernhaltige Plättchen umgewandelt werden; zwischen ihnen bleiben als Reste des früheren Protoplasmas die Kittleisten liegen. Die adventitielle Hülle ist eine Anbildung des Grundgewebes; ihre Entwicklung ist eine von der des Endothelschlauches gesonderte und durch Vorgänge in dem Grundgewebe vermittelte.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Methoden, welche im Verlauf dieser Untersuchungen in Anwendung kamen. In welcher Weise die Gefässneubildung in der Hornhaut hervorgeufen wurde, habe ich bereits oben angegeben. Die Thiere wurden in der Art getödtet, dass ich sie durch die eröffneten Carotiden verbluten liess. Unmittelbar nach erfolgtem Tode wurden die Injectionen durch die Carotiden vorgenommen, indem ich in den einen Fällen zuerst die Silberlösung, dann eine blaugefärbte Leimmasse, in anderen Fällen nur eine dieser Substanzen einspritzte. Die Injectionen mit Silberlösungen wurden in der Weise ausgeführt, dass zuerst schwache (1 : 1000), später stärkere (1 : 600 oder 800) Lösungen eingespritzt wurden. Man muss die Injection ziemlich lange fortsetzen, weil die äusseren Enden der blind endigenden Gefässe sich schwer füllen. Auch Präparate, die im Zustande natürlicher Injection sich befanden, wurden zu den Untersuchungen verwendet. Behufs der Anfertigung von Flächenschnitten wurden die Hornhäute in vier Abschnitte zerlegt, diese in Alkohol gehärtet und auf Korkplatten mittelst Gummi aufgeklebt. Auf diese Weise lassen sich die Hornhäute in zahlreiche, feine Lamellen zerlegen, deren Untersuchung bei der Anwendung der stärksten Vergrösserungen noch möglich ist. Als Färbemittel habe ich Carmin, namentlich aber Hämatoxylin verwendet, weil ich wahrzunehmen glaubte, dass dieses die Gefässkerne besonders deutlich zur Wahrnehmung gelangen lässt.

Ich habe die angewandten Methoden in Kürze geschildert, weil ich wünsche und hoffe, dass auch Andere diesem interessanten Untersuchungsobjekte, das meines Erachtens noch manche Aufschlüsse über die Vorgänge bei der pathologischen Gefässneubildung erwarten lässt, ihre Aufmerksamkeit zuwenden werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

In Fig. 1 A—E sind Gefässsprossen aus der entzündeten Hornhaut.

Fig. 2 A—C zeigt sprossenförmig endigende Capillargefässe von adventitiellen

Hüllen bekleidet. Bei der Sprosse A sind Blutkörperchen in die Scheide ausgetreten. An dem Ende der spitzzulaufenden Sprosse C sind 2 spindelförmige Hornhautkörper reihenförmig aufgestellt, so dass sie leicht als Fortsetzung der Gefässsprosse gedeutet werden könnten.

Fig. 3 zeigt ein Gefäss, dessen adventitielle Hülle eröffnet, dessen Endothelschlauch herausgehoben und nach der Seite umgeschlagen ist.

Fig. 4. Endothelzeichnung eines vollkommen entwickelten Capillargefässes.

Fig. 5. Endothelzeichnung eines in dem inneren Dritteltheil des neugebildeten Gefässsaumes der Hornhaut gelegenen Capillargefässes; die Plättchen sind stark gekörnt.

Fig. 6. Endothelzeichnung eines in dem mittleren Dritteltheil des Gefässsaumes gelegenen Capillargefässes. Die Anhäufung der Körner ist namentlich in der Nachbarschaft der Kerne eine dichte.

II.

Ueber innere Incarcerationen.

Von Jacob Heiberg aus Christiania.

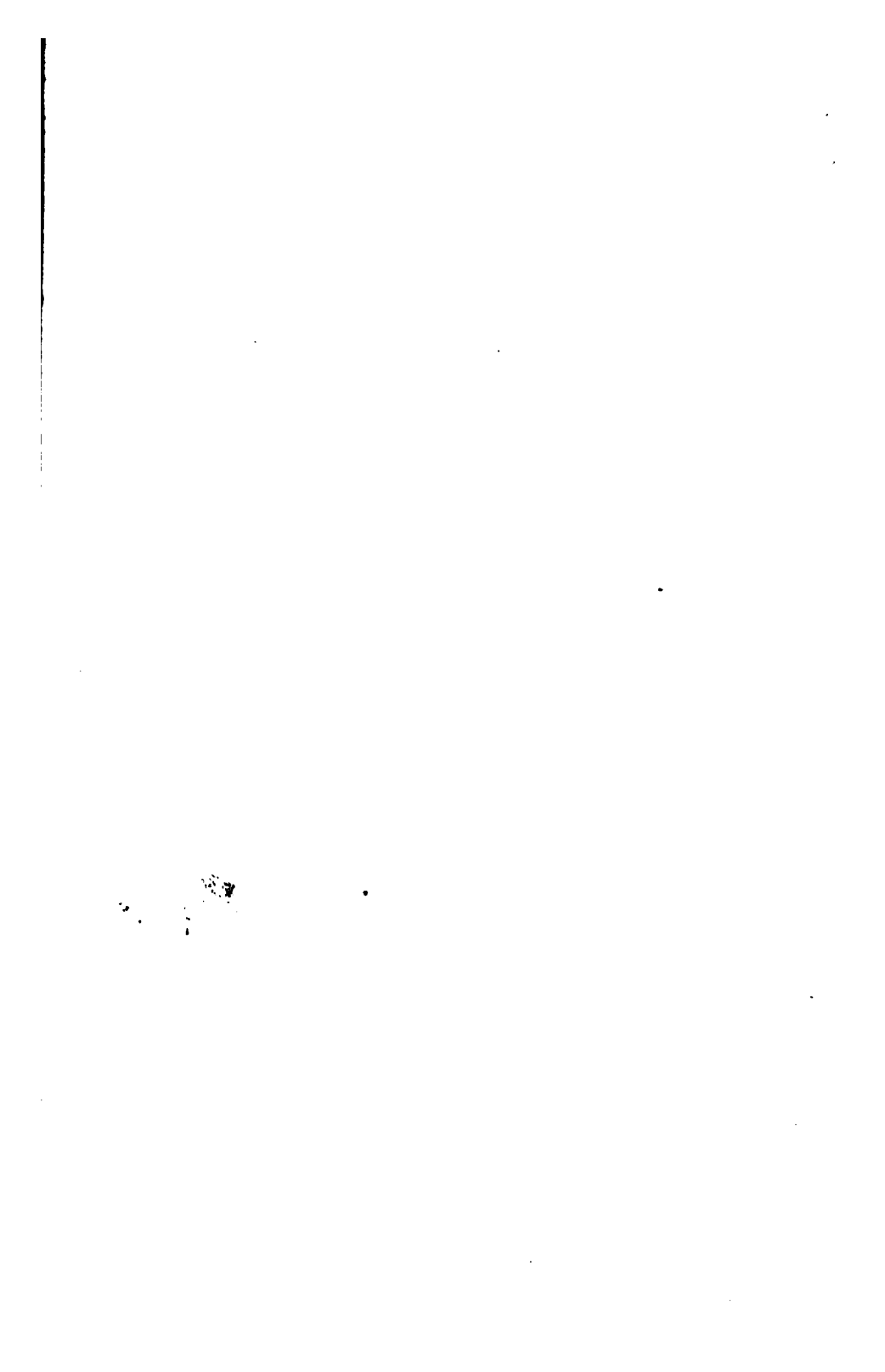
(Hierzu Taf. II. Fig. 1—2.)

Die Casuistik der inneren Incarcerationen ist nicht sehr reich und es ist gewiss nicht überflüssig, etwas davon mitzutheilen, um so mehr, als der eine meiner Fälle, nemlich eine von einem 7 Zoll langen Divertikel gebildete Umschlingung wohl ohne Seitenstück in der Literatur da stehen möchte.

I. Johannes Andersen, 40 Jahre alt, am 8. August 1869 in das Rigshospital zu Christiania aufgenommen, bekam Tage vorher plötzlich während der Arbeit die länger anhaltende Empfindung im Unterleibe, als ob etwas bersten wolle. Der Unterleib schwoll an, wurde empfindlich. Jede Bewegung erhöhte die Schmerzen. Frösteln, lebhafter Durst fügte sich hinzu. Er erbrach Alles, was er zu sich nahm. Trotz Opiaten keine Linderung. Bei der Aufnahme am Vormittag fortdauernde, heftige Schmerzen im Bereich des ganzen Unterleibes, welcher besonders nach unten hervorgetrieben, hart, mässig empfindlich ist. Pat. nimmt an, dass er möglicherweise vor 2 Tagen Stuhlgang gehabt habe, weiss es aber nicht genau. Ausdruck collabirt, Zunge gelblich belegt, klagt über Durst und Brechneigen, Puls unzufühlbar. Morphinum, Eempillen änderten den Zustand nicht.

Diagnose wurde auf innere Incarceration gestellt (Dr. Staban) und zur Laparotomie geschritten. Ein Schnitt wurde zwischen Nabel und Symphyse gemacht. Die sich vordrängenden bläulichen Därme wurden punctirt. Die Respi-





ration hörte jetzt aber auf und der Pat. starb um 1 Uhr Nachmittags, ehe die Operation vollendet war. Von der Section, 21 Stunden nach dem Tode vorgenommen, entnehme ich Folgendes.

Der Körper wohlgebaut, Musculatur kräftig. Der Unterleib aufgetrieben (mehr als bei der Operation). Zwischen dem Nabel und der Symphyse ein 4 Zoll langer, durch die ganze Abdominalwand gehender Schnitt, dessen Mitte mit 3 Suturen vereinigt war. In der Peritonäalhöhle eine reichliche, halbdicke, dunkelrothe Flüssigkeit. Durch die Operationswunde konnte der Mechanismus einer Axendrehung o. dgl. nicht ermittelt werden. Der Unterleib wurde dann vom Processus ensiformis bis zur Symphyse gespalten, und es zeigten sich nun zwei ganz verschiedene Darmpackete, ein unteres schwarzbläuliches, und ein oberes gelblichrothes, mehr schlaffes. Etwas oberhalb des Promontoriums lag eine Axendrehung des Ileum (Fig. 1), in der Art, dass der Jejunaltheil vor dem Ileocöcaltheil lag und um die halbe Axe gedreht war. Dieses Stück war spärlich luftgefüllt, nicht prall, aber etwas gespannt (bei der Operation punctirt). Um die Wurzel dieser Axendrehung lag eine zusammengeschnürte Schlinge der Flexura sigmoidea, die zuerst rings um die Wurzel von rechts nach links, dann mit einem blinden Ende von links nach rechts ging und unterhalb des Anfangs derselben herkroch. Der hier hervorgekommene Scheitel der Flexura sigmoidea war jetzt wieder um die halbe Axe gedreht, war prall und stark luftgefüllt. Diese Schlinge der Flexur lag am tiefsten in dem kleinen Becken, der abgeschnürte Dünndarm füllte zum Theil das kleine, zum grösseren aber das grosse Becken aus. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle konnte der Knoten zuerst nicht bemerkt werden. Der ganze Knoten wurde nach Function der abgeschnürten Flexura sigmoidea durch einen ganz leisen Zug am Colon descendens sehr leicht gelöst.

Die Dünndärme massen 20 Fuss rheinl., die abgeschnürte Partie 16 Fuss, das Mesenterium nirgendwo weniger als 3 Zoll hoch. Der Dickdarm 8 Fuss, die Länge der abgeschnürten Partie der Flexur 2 Fuss, das Mesenterium derselben $5\frac{1}{2}$ Zoll hoch. Der Inhalt der Dünndärme flüssig, blutig gefärbt. Der Knoten selbst war weiss, anämisch, sonst die abgeschnürten Partien bläulich, glatt, fest, nicht leicht zerreissbar. Exsudat nicht zu sehen, weder auf der Serosa noch auf der Mucosa. Keine Adhärenzen. Die Venen des abgeschnürten Mesenteriums stark blutgefüllt.

Ein Knoten wie der der Flexura sigmoidea in diesem Falle lässt sich ohne einen Gegenstand, um welchen er sich schlingt, nicht denken. Man muss also hier nothwendigerweise annehmen, dass die Axendrehung des Ileum hier vorangegangen ist. Dann hat sich die Knotenbildung der Flexura hinzugesellt, was zwar sehr sonderbar, aber nicht ohne Seitenstücke ist, und dann die halbe Axendrehung des Scheitels der Flexura, was dazu beigetragen hat, den Knoten unlöslich zu machen. Was die Axendrehung betrifft, so glaube ich, dass man in erster Linie die Luftfüllung als Ursache bezeichnen muss. Nach Angabe des hochverehrten Dr. Egeberg

in Christiania habe ich Versuche damit an Leichen gemacht und gesehen, dass man nur durch Lufteinblasen die Därme dazu zwingen kann, sich um ihre Axe zu drehen, wodurch das anfangs möglich schwache Hinderniss für die Entweichung der Luft zu einer absoluten wird.

In dieser Erklärung liegen auch die Indicationen für unsere Therapie. Wenn wir eine innere Incarceration diagnosticiren, müssen wir zuerst durch Opiate und Eis versuchen, die peristaltische Bewegung und somit auch die Luftfüllung zu verhindern und schon dadurch das Ausweichen der Luft zu ermöglichen. Küttner berichtet schon über einen solchen glücklich geendeten Fall, wo die Diagnose so unzweifelhaft war, wie sie ohne Section sein kann. Hilft dieses Verfahren nicht, so kommt in zweiter Linie die Punction und zwar dreiste wiederholte Punctionen. Eine Punctionsöffnung in einem stark von Luft ausgespannten Darm schliesst sich rasch und lässt keinen Darminhalt austreten. Durch die Punction (die des Ileum bei der Operation und die der Flexur bei der Section) löste sich der Knoten in diesem Falle durch einen leisen Zug am Colon descendens und ich habe mehrfach denselben Knoten an Leichen gebildet und ihn durch einfaches Lufteinblasen und Zukleben der Löcher zu einem ganz unlöslichen gemacht. Durch Oeffnung der feinen Löcher verschwand die Axendrehung und der Knoten war leicht zu lösen. Bei einfacher Axendrehung wird wohl deswegen die Punction allein in vielen Fällen den Kranken retten können.

Wenn sich ein Darmstück aber entweder in einer vorhandenen Oeffnung des Peritonäums oder in einer Schlinge gewöhnlich von der Flexura sigmoides befindet, dann wird wohl nicht immer die Punction ausreichen, obschon man hier wohl von der peristaltischen Bewegung nach Austreibung des wesentlichen Hindernisses — der Luft nemlich — etwas hoffen kann; wenn sich dann das klinisch stürmische Bild nicht verliert, so muss man zur Oeffnung der Bauchhöhle und zwar in der Linea alba greifen. Nur glaube ich durch diesen Fall berechtigt zu sein zu bemerken, dass eine Oeffnung wie die bei der Ovariectomie nicht immer ausreichen kann und dass man sich in einem gegebenen Falle nicht bedenken darf, die ganze vordere Abdominalwand zu spalten, um das Wirkungsfeld übersehen zu können.

Küttner's Analogie von den Ovariectomien kann auch hier herbeigezogen werden, indem früher Ovarialtumoren durch einen so colossalen Schnitt in der Linea alba glücklich entfernt worden sind.

II. Ingeborg Enger, 40 Jahre alt, unverehelicht, am 10. September 1869 in das Righshospital zu Christiania aufgenommen, berichtet Folgendes. Ungefähr in den letzten 16 Jahren leidet Pat. an Kopfschmerzen, kneifenden, stechenden Schmerzen im Unterleibe, gewöhnlich in der Nähe des Nabels, mit Auftreibung des Unterleibes verbunden. Diese Phänomene, die nie sehr lästig gewesen sind, haben sich sehr bald wieder verloren und Pat. hat sich nie veranlasst gefunden, einen Arzt zu consultiren. In diesem Sommer sind diese Beschwerden schlimmer geworden und hat Pat. deswegen ab und zu das Bett hüten müssen. Nach längere Zeit bestehendem Wohlbefinden bekam sie genau vor 8 Tagen stechende und kneifende Schmerzen im Unterleibe, welche sich anfänglich zwischen Nabel und Symphyse hielten und sich später in der Nabelregion localisirten. Der Unterleib wurde aufgetrieben und etwas empfindlich. Am dritten Tage Erbrechen von grünlichem, bitterem Schleim, welcher einige Tage nachher einen fäculenten Geruch und Geschmack annahm. Durst, Anorexie, Rückenschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, einige Eructationen und Abgang von Flatus. In diesen 8 Tagen kein Stuhlgang.

Pat. ist mager und collabirt. Der Unterleib ausgedehnt und gespannt. Keine sichtbare Darmbewegungen. Die Percussion tympanitisch, in der linken Fossa iliaca leer. Leberdämpfung vom 5. Intercostralum bis 1 Zoll oberhalb des Costalbogens. Keine Hernien zu finden. P. 112, voll, kräftig; R. 18, T. 37,8. Von einem Arzte hat sie Opium, Eispillen und Eisblase auf den Unterleib bekommen. Die Diagnose wurde auf innere Incarceration gestellt (Prof. Winge) und Eispillen, Clystva und hydropathische Umschläge verordnet.

11. Septbr. Einige kleine, braune Excrementmassen nach dem Clystva abgegangen. Erbrechen mit fäculentem Geruch. P. 120, regulär.

12. Septbr. Nach zweimaligem Einspritzen von 2 Quart lauwarmen Wassers keine Wirkung. Pat. à la vache gestellt und Versuch die Därme durch Streichen von unten nach oben zu ändern, was den Zustand nicht besserte. Der Unterleib nicht sehr empfindlich. Sie collabirte mehr und mehr und starb am 15. Septbr., ohne weiteren Stuhlgang oder Erbrechen gehabt zu haben.

Der Unterleib zeigte sich bei der Section ausgedehnt. Bei der Eröffnung fließt eine gelbe, halbflüssige, fäcul aussehende und riechende Masse aus. Leichte Peritonitis. Vor dem 3. Lumbalwirbel ist eine Einschnürung auf die Weise zu Stande gebracht, dass ein 7 Zoll langes Divertikel (Fig. 2), 30 Zoll von der Valvula Bauhini, um eine 21 Zoll lange Schlinge des Ileum sich geschlagen hat. Das Divertikel ist dann durch die zwischen der Ansatzstelle derselben und der Darmschlinge gebildete Oeffnung gekrochen und liegt hier mit seinem blinden, etwas aufgeblasenen Ende. Die abgeschnürte Partie des Ileum bläulich schwarz, mäßig luftgefüllt. Das Divertikel von derselben Farbe, da, wo der Knoten gebildet wird, aber gelblich, anämisch. Hier am Uebergange eine kleine Perforationsstelle in der sonst morschen Divertikelwand und aus dieser Oeffnung entleert sich eine ganz ähnliche Flüssigkeit, wie die in der Peritonäalhöhle aufgefunden.

Dass hier ein in einem früheren Stadium eingeleitetes chirurgisches Eingreifen hätte helfen können, bin ich geneigt zu glauben. Die inneren Incarcerationen erheischen nach meiner Meinung ein operatives Verfahren mehr als die eingeklemmten Hernien, da diese durch Gangränescenz und Fistelbildung zu Heilung kommen können, was mit der inneren Incarceration nicht der Fall ist. Wenn die Patienten, wie oft, den sogenannten Nerventod nicht sterben, kommt es zur Perforation, allgemeinen Peritonitis und Tod.

Rostock, 27. Juni 1871.

III.

Ein Fall von Dünndarmatresie an einem Neugeborenen.

Von Dr. Küttner in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3.)

Es handelt sich um ein wohlgebildetes ausgetragenes Kind, das 3 Tage nach der Geburt unter Obstipationserscheinungen zu Grunde ging.

Bei völlig normaler Lagerung des Cöcum (a) am rechten, einer ausgiebigen Flexura am linken Darmbeine, einem durchgängigen Oesophagus, Anus (b), findet sich ein blind endendes Jejunum (c) neben einem blind anfangenden Ileum (d), zwischen beiden fehlt dies Darmstück und der entsprechende $\frac{1}{2}$ Zoll breite Gekröskeil. Der Magen hat die normale Weite, das retroperitonäal verlaufende Duodenum aber ist voluminös; als Jejunum (c c c) nimmt das Darmrohr an Weite zu und erreicht, nachdem es sich 52 Zoll lang entwickelt, am Blindsack einen Durchmesser von über 2 Zoll; dieses 52 Zoll lange Jejunum hängt an einem überaus hohen, 2 Zoll breiten, also beweglichen Mesenterium (e), dessen Stiel die Bauchhöhle in der Diagonale von links oben nach rechts unten schneidet. Das 24 Zoll lange, blindanfangende Ileum (d d d), wenn es überhaupt eine feste anatomische Grenze von Jejunum und Ileum gibt, beginnt und verläuft mit einem $1\frac{1}{2}$ —2 Linien dicken Durchmesser, hängt an einem $3\frac{1}{2}$ Zoll langen fadenförmig ausgezogenen Mesenterialstrange (f f), von dem sich ein kurzes, $\frac{1}{2}$ Zoll hohes Mesenterium abhebt und senkt sich in das nur an der vorderen Fläche vom Peritonäum überzogene Cöcum.

Was die beiden Blindsäcke ausser ihrem verschiedenen Dickendurchmesser von einander unterscheidet, ist

a) Farbe: der Blindsack des Jejunum ist blutroth, die Zotten der Schleimhaut ebenso gefärbt; das blindanfangende Ileum ist blass.

b) Inhalt, im ersteren reichliches, blutig gefärbtes Meconium, im letzteren fehlt das Meconium vollständig.

c) Verlauf der Mesenterialgefäße: während das Mesenterialgefäß am Jejunum die normalen 4—5 Bogen macht, bevor es das Darmrohr umspannt, finden wir am fadenförmig ausgezogenen, $3\frac{1}{2}$ Zoll langen Mesenterialstrange ein $1\frac{1}{4}$ mm. starkes, arterielles Randgefäß, von dem sich nur hier und da ein Gefäßbogen entwickelt; durchschnittlich sind es Arterienstämme, die geradlinig zum Darmrohre laufen und sich hier weiter ausbreiten: es scheint somit, wie wenn sich die 3—4 Gefäßbogen zu diesem einen Randgefäße umgestaltet hätten, das als Stamm der Art. mesent. super. anzusprechen wäre; der ganze Rand des mesenterialen Einschnittes ist kaum verdickt und fehlen hier namentlich Sehnenflecke und Sclerosen, die für irgend welche embryonale Peritonitis zeugen könnten.

Der Dickdarm (a g g b) mit der Flexura hat eine Länge von $6\frac{1}{2}$ Zoll bei etwa Rabenkielstärke, hängt an einem normalen Mesocolon, ist blass und frei von Meconium. Nieren, Leber, Blase, Milz sind völlig intact und gut entwickelt. Angeführt muss noch werden, dass 2 gürtelförmige, necrotische Geschwüre (h b) gleichsam wie 2 von einem Centrum ausgehende Radien, das monströs ausgeweitete sackförmige Jejunalende umziehen: diese Necrotisierungen an der Serosa dringen bis auf die Mucosa, der erste Geschwürsgürtel sitzt 4 Zoll, der zweite etwa $5\frac{1}{2}$ Zoll vom blinden Ende.

Somit haben wir denn an einem völlig entwickelten, normal placierten, mit Mesenterium und Mesocolon versehenen Darmrohr die zuletzt angeführte gürtelförmige Darmnecrose neben einer im intrauterinen Leben zu Stande gekommenen Darmatresie; wir haben einen 76 Zoll langen Dünn-, $6\frac{1}{2}$ Zoll langen Dickdarm — rechnen wir noch Magen und Oesophagus mit $3\frac{1}{2}$ Zoll hinzu, so erhalten wir 86 Zoll Darmlänge bei vielleicht 10 Zoll Körperlänge.

So interessant nun diese Veränderungen auch sein mögen, so bleiben sie dennoch unerspriesslich, da die Deutung, die Ursache für ihr Zustandekommen fehlt — ich will sie auf Analoges, Bekanntes zurückführen, indem ich bei den Atresien freilich ab ovo anfangе. —

Die erste Frage wäre die, gehören beide Veränderungen, die wir hier auseinander gehalten, in's fötale Leben? — Die beiden gürtelförmigen Necrosen haben mit der Atresie nur insoweit einen Zusammenhang, als letztere die Folgen sind einer Strangulation durch letztere, die Strangulation aber bereits während des intrauterinen Lebens hat zu Stande kommen können: der mit Meconium sich mehr und mehr füllende Jejunalsack starrte als fester Körper in der Peritonäalhöhle und lässt es sich dann wohl denken, dass der $3\frac{1}{2}$ Zoll lange, frei bewegliche Mesenterialstrang des Ileum (ff) ihn zu umspannen, sich an ihm aufzurollen anfang — ihn bei seiner

noch weiteren Füllung in den ersten Lebenstagen schliesslich strangulirte, deshalb die bedeutende Injection, das blutig gefärbte Meconium, die Necrose. Aehnliche Enroulements (der Franzosen) von Ileumschlingen um tympanitisch aufgetriebene, um ihre Axe gedrehte Sigmoidalschlingen sind eben nicht Seltenheiten. — Die Verküderung ist zu Stande gekommen und hat ihren Anfang genommen bereits in der letzten Zeit des fötalen Lebens, — zur Strangulation aber mag es erst nach der Geburt gekommen sein. —

Die zweite Frage bezieht sich auf die Atresie: hat der hier am Jejunum und Mesenterium fehlende Theil überhaupt einmal bestanden? Bestimmt — das am ursprünglichen Mesogastrium, dem späteren Mesent. commune hängende, durch das Lig. omphalomesaraicum an den Nabel fixirte Mitteldarmstück entwickelt sich durch verschieden frühe und schnelle Wachsthumspänomene und daraus hervorgehende Drehungen zu einem Colon- und Jejunum-Ileum. Diese Differenzirung, dieses Auswachsen und Drehen ist eigentlich undenkbar bei aufgehobener Continuität des ursprünglichen Darmes und bei getheiltem Mesenterium. Als Beweis dafür, dass es bestanden und geschwunden, möge ferner folgendes Factum gelten: in der Literatur finden sich Fälle verzeichnet, wo statt zweier blind gegen einander endender Säcke sich 5, 6, 10 von einander getrennte an getheiltem Mesenterium hängende Blindsäcke vorfanden; — nicht nur jeder dieser Blindsäcke enthielt Meconium, sondern fand sich letzteres auch im Colon; — da das Kindspech nun ein Secret der Leber ist, das mit dem Alter des Embryo weiter und weiter in das Darmrohr gelangt, also nicht an Ort und Stelle, wo es gefunden wird, auch gebildet war, so spricht dieses Vorkommen von Kindspech in den einzelnen, nunmehr geschlossenen Abschnitten für die einst bestandene Continuität. — Finden wir aber in dem blind anfangenden atrophischen Ileum in unserem Falle kein Meconium, so beweist das nur ein Zustandekommen der Atresie in einer früheren Zeit, d. h. bevor Meconium soweit gelangt war. —

Die dritte Frage — sind es fehlerhafte Keimanlagen? Diese äussern sich nicht in den letzten Bildungsvorgängen — im Ausfallen bestimmter Darmabschnitte bei sonst wohlgebildeten, normal placirten Därmen — Missbildungen der Art sind grossartigere. Da fehlerhafte Keimanlage auszuschliessen, so fragt es sich

Viertens, welche mechanischen, vielleicht zufälligen Ursachen

das Einschwinden zu Stande gebracht haben? Hier hätten wir mehrere Möglichkeiten zu discutiren.

a. Amniosfäden. b. Fötale Peritonitis. c. Embolien. d. Axendrehungen.

Amniosfäden.

Die Pleuroperitonäalhöhle einer Frucht bereits aus den ersten Wochen beherbergt die überaus grosse Leber. Diese füllt neben dem Herzen, den Urnieren, dem gerade verlaufenden, primitiven Darmrohre die Höhle völlig aus; — sollen also Amniosfäden, die Residua theils der Amnioshaut selbst, theils der Amniosflüssigkeit vorhanden sein, so müssen sie existiren lange vor der eigentlichen Entwicklung des Darmrohres. Dass dergleichen Fäden aber hemmend auf jede Entwicklung, resp. Drehung und Differenzirung derselben einwirken müssten, ist klar und glaube ich schwerlich, dass es dann zu dem endgültigen Darne, wie er uns vorliegt, hätte kommen können. Aus diesem Grunde bezweifle ich bereits Amniosfäden. Eine weitere Frage aber ist die: was sind Amniosfäden und wo können sie gesucht werden? Die Amnioshaut resp. Blase ist eine dem Embryo ursprünglich so eng anliegende äussere Schicht der Keimblase, dass sie sich schwer als gesondertes Organ kennzeichnet, — als selbständige Haut tritt sie nur dort auf, wo sie aus den jeweiligen Rändern der unteren Leibesöffnung, dem sog. Nabel hervortritt. Durch Zellenproliferation und Flächenwachsthum entwickelt sie sich in ganz bestimmter Richtung nach dem Rücken des Embryo hin, bis die gegeneinander anwachsenden Ränder sich berühren, verwachsen. Mit dieser vollendeten Amniosbildung zum Amnioskack scheidet sich nach und nach zwischen Amnios und Embryo der Liq. Amnios aus, in dem nunmehr der Embryo flottirt. Das Amnios und die Amniosflüssigkeit hat also von nun an mit der Pleuroperitonäalhöhle nichts gemein. Zu gleicher Zeit mit dieser Amniosbildung geht die Entwicklung des Dottersackes aus dem inneren Keimblatte, dem Darmdrüsenblatte vor sich: an der Innenfläche des kahnförmigen Embryo tritt sie in Gestalt einer in der Mitte weit offenen Halbrinne auf, — diese Halbrinne ist die primitive Anlage des Darmes, zu der von hinten her, von der die Chorda umgebenden Masse, das Gekröse auswächst und mit ihr sich vereinigt. Wie die Amnioshaut sich nach hinten entwickelt, ebenso wuchert das Darmdrüsenblatt nach vorn, vereinigt sich mit den

gegeneinander anwachsenden Rändern und bildet die Dotterblase. Die Rinne schliesst sich, die sich nähernden Visceral- oder Bauchplatten schnüren die einst zusammenhängende Dotterblase in 2 Theile: das Darmrohr bleibt in der Pleuroperitonäalhöhle, die allmählich obsolescirende Dotterblase bleibt ausserhalb. — Beide hängen durch den Duct. omphalo-meseraic., der das Darmrohr an die Bauchwand fixirt, zusammen.

Mit dieser Auseinandersetzung möchte ich beweisen:

dass sich das Amnios zu gleicher Zeit mit der Dotterblase und dem primitiven Darmrohr entwickelt, beide Blasen als völlig von einander getrennte Bildungsvorgänge und Systeme zu betrachten sind;

dass Amniosfäden, wenn dergleichen übrigbleiben, an Stellen gesucht werden müssen, die ausserhalb der Pleuroperitonäalhöhle liegen;

dass Amniosfäden wohl Kopf oder Extremität abzuschnüren vermögen — sich aber an der Darmentwicklung nicht betheiligen können.

Ich wende mich zu embryonal peritonitischen Strängen und Narben. Abgesehen davon, dass sie in unserem Falle fehlen — so sind die Erscheinungen und Veränderungen an den Organen dieselben, wie sie bei adhäsiver und exsudativer Peritonitis überhaupt zu Stande kommen. Dass im fötalen Leben Peritonitiden vorkommen, ist ausgemacht, dass sie Stränge setzen, die übrig bleiben, und die zu Missgestaltungen Veranlassung geben, ist klar, — sie bewirken eben nur Stenosen und Lageveränderungen, — völliges Einschwinden von Darmabschnitten ist nicht beobachtet worden. Einschlägige Fälle sind die von Morgagni (de causis et sedibus morbor. Ep. 67. § 17), Hecker (Monatsschrift für Geburtshülfe. Bd. 8 S. 4), Crusby-Leonard (Canstatt's Jahresber. 1856. IV. S. 29), Dohrn, zwei Fälle (Jahrbuch für Kinderkrankh. 1. Jahrg. 2. Heft). Nach Dohrn kommen die meisten Stenosen und Atresien auf's Duodenum, und er meint, dass die mangelhafte Gekrösbildung vielleicht die Schuld davon sei, nur widerspricht dem die Thatsache, dass im mittleren und unteren Duodenum die Stenosen häufiger sind als im oberen. Da in dem einen Falle von Dohrn, weiter in dem von Hecker und Crusby die Stenosen gerade an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum gefunden wurden, da weiter die retroperitonäal verlaufenden Darintheile am seltensten stenosirt werden, so glaube ich, dass weniger die mangelhafte Gekrösbildung die Schuld

trägt als die Leber; es ist das frühzeitigst secernirende Organ, das also auch zu den frühzeitigsten Erkrankungen Veranlassung geben kann.

Obschon alle diese Fälle als embryonale Peritonitis aufgefasst werden müssen, so gleichen sie doch, wie gesagt, vollständig denen, die wir im späteren Leben zu beobachten Gelegenheit haben; unterscheiden sich aber von dem in Frage stehenden Falle dadurch, dass peritonitische Schwarten vorhanden, dass völliges Einschwinden, Ausfallen mit sammt dem Gekröskeile trotz ganz exquisiter Compression, also Atresien, nicht vorkommen.

Thrombosen und Embolien der Art. mesenterica sup.

Entzündungen, Hypertrophien, Atrophien, Neoplasmen, Hydropsien kommen sowohl im fötalen als auch im extrauterinen Leben vor und haben wesentlich dieselben charakteristischen Eigenschaften. Fötal entzündliche Vorgänge geben Veranlassung zu einer grossen Reihe von Missbildungen, die nicht in mangelhafter Keimanlage zu suchen sind: fötale Endocarditis, Fibringerinnungen in den Herzventrikeln, Thrombosen in der Pulmonalis, Embolien bedingen angeborne, tiefgreifende Herzfehler in ähnlicher Weise, wie dieselben Erkrankungen zu erworbenen Herzfehlern im späteren Leben führen; der Unterschied zwischen beiden Reihen von Fehlern liegt nur in der Präpotenz des rechten Ventrikels über den linken, in der völlig anderen Blutcirculation und in dem Umstande, dass sich häufig dergleichen entzündliche Prozesse entwickeln, bevor die Entwicklung des Herzens selbst vollendet ist. Die Folgen, die durch Embolien und Thrombosen im fötalen Leben zu Stande kommen, werden ebenfalls andere werden; der Abschluss gewisser Gefässbahnen, der in der extrauterinen Existenz Necrosen, Gangrän mit Verallgemeinerung des ganzen Processes zu Wege brächte, würde im fötalen Leben, wo die Resorption eine höhere, der Bildungs- und Schaffungstrieb ein ursprünglicherer ist, das aus dem Verkehr gesetzte einschwinden lassen und zu gleicher Zeit zu neuen Formen Veranlassung geben. Gehen wir auf unseren speciellen Fall über, so wäre es denkbar, dass entzündliche Producte, die in die Art. mesent. sup. eingeschwemmt würden, die Blutzufuhr zu den entsprechenden Darmschlingen aufheben, denen dann ein Schwund derselben folgen würde. Diese Entstehungsweise könnte angewandt werden bei bestimmten Darmatresien; so gibt z. B. Förster (Missbildungen.

Taf. XXIII. Fig. 24) eine Zeichnung von einer Duodenalatresie; hier hat das Duodenalende des Jejunum noch sein Mesenterium, mit dem Schwunde aber des Jejunum fehlt auch das Mesenterium, das sehr dünne aber durchgängige Ileum beginnt, weit entfernt vom Jejunal- oder Duodenalblindsack, ebenfalls mit einem geschlossenen Ende, ist 2 Fuss lang, aber nur 2 Linien dick und geht dann in's Cöcum über; der Fall ist ein ähnlicher wie der unsrige, nur ist der Darmverlust ein bedeutend grösserer. Küttner (Journ. für Chirurg. N. F. 1846. V. 1.) gibt einen Fall an, in dem das Jejunum blind endet, es folgt dann ein 3 Zoll langes Darmstück, welches oben und unten blind endet, dann ein zweites, dann ein 5 Zoll langes ebensolches — endlich findet sich noch ein blind anfangendes Rectum mit offenem Anus. Diese vielfachen Darmatresien hätten immerhin zu Stande kommen können durch Embolien bestimmter und Ueberspringen zwischenliegender Arter. jejunales und ileae und Zweige der Art. mesent. inferior.

So ungezwungen sich vielleicht diese Erklärung auch anhört, so erheben sich doch eine Menge Einwände, zumal, wenn man sich den Verlauf der Art. mesent. sup. vergegenwärtigt und lässt sich diese Ursache nur auf ganz bestimmte Atresien anstandslos anwenden. Die Art. mesent. super. gibt ausser der Art. ileocolica und colica sinistr. etwa 16 Art. jejunales et ileae ab: so viel einzelne Pfröpfe in die Räume eingeschwemmt würden, so viel Gefässgebiete resp. Darmschlingen könnten einschwinden. Es liesse sich aber mit Recht fragen:

Weshalb finden wir diese fötalen Atresien stets am Jejunum-Ileum und an der Flexur, d. h. also an Darmtheilen, die ihr eigenes Mesenterium, die ihre mit der Länge der Mesenterien auch wachsende Beweglichkeit haben?

Warum finden wir die Defecte nicht auch gleichzeitig am Colon, am Cöcum, Colon ascendens und transversum, die ihre Arterien ebenfalls aus der Mesent. super. bekommen? Das müsste doch auch vorkommen, wenn Embolien die Ursache wären.

Der völlige Schwund eines ganzen Jejunum-Ileum (Förster) kann doch unmöglich erklärt werden aus einer gleichzeitigen Thrombosirung aller 16 Gefässstämme, — man müsste denn die Verlegung der Art. mesent. sup. als Hauptstamm zu Hülfe nehmen — dann würde aber auch die Art. ileo-cöcalis und colica sinistra mit

verlegt sein, die ebenfalls aus der Mesent. sup. entspringen; d. h. es müsste dann auch Colon ascendens und transversum schwinden.

Warum fehlt bei Atresien des Darmrohres stets das entsprechende Mesenterium bis auf seine Insertionsstelle? Wäre eine Embolie die Ursache, so könnte ja das hinter derselben permeable Mesenterium bleiben, es fehlt aber stets ein Gekröskeil bis zur Anheftungsstelle.

Mit einem Worte, die fötalen Atresien, der Defect von Darmtheilen, die ihr eigenes und zwar sehr ausgiebiges Mesenterium und Mesocolon haben, neben völliger Immunität fixirter, retroperitonäal verlaufender, kehren zu häufig wieder, um sie für rein zufällige zu halten, um nicht nach einer letzten anderen Ursache zu forschen.

Fötale Axendrehung.

In meiner hier einschlägigen Arbeit über das Zustandekommen von Axendrehungen habe ich als anatomische Ursache neben anderen, rein zufälligen, uns entgehenden die bedeutenden Darm- und Gekröslängen hervorgehoben. Hier hätten wir

1) einen Darm von 76 Zoll Länge, — diese Länge aber muss ursprünglich eine noch bedeutendere gewesen sein, wenn wir des Defects gedenken;

2) am Scheitel überaus breite, dabei hohe Gekröse bei relativ engem Stiele. Gedenkt man nun

3) der Weiterbeförderung des von der Leber secernirten Kindspechs, der unwillkürlichen Muskelfasern im Darmkanal, so kann eine fötale Darmperistaltik noch kaum gezeugnet werden.

Das sind also analoge, anatomische Data neben rein zufälligen, uns entgehenden, aus der Peristaltik hervorgehenden — warum sollte man sich dann nicht zu dem Schlusse wagen, dass auch hier eine Axendrehung stattgehabt, — bei einer solchen Axendrehung aber müssten nicht nur die Mesenterialvenen, sondern auch die Arterien strangulirt werden, welche letztere im fötalen Leben lange nicht die Rigidität (beziehungsweise) haben, wie im späteren Leben. Beide Gefäßgebiete schwinden und mit ihnen die zu erwähnenden Gewebstheile.

Fleischmann¹⁾ und Meckel²⁾ theilen Fälle mit von Defecten der Flexura sigmoides, — diese würden sich in derselben Weise

¹⁾ Fleischmann, De vitis congenit. circ. thorac. et abd. 1810. Tab. IV.

²⁾ Meckel, Tabul. anat. fascic. III. T. 23.

(entstanden) erklären lassen. Ein in Bezug auf Analogie mit Schleifenbildungen bei Erwachsenen interessanter Fall wäre der oben bereits von Küttner: neben Defecten am Jeuno-Ileum Ausfallen der Flexur.

Um alles von mir hier Erörterte kurz zusammenzufassen, möchte ich folgendermaassen schliessen: der fehlende Gekröskeil und die entsprechenden Darmschlingen haben bestanden und sind geschwunden nicht in Folge von Amniosfäden oder fötaler Peritonitis, sondern fötaler Axendrehung. Lassen sich auch ähnliche Darmdefecte, hervorgegangen aus embryonalen Embolien oder Thrombosen, nicht völlig in Abrede stellen, so muss doch mit Rokitansky geschlossen werden, dass die meisten fötaler Atresien aus Axendrehungen hervorgehen.

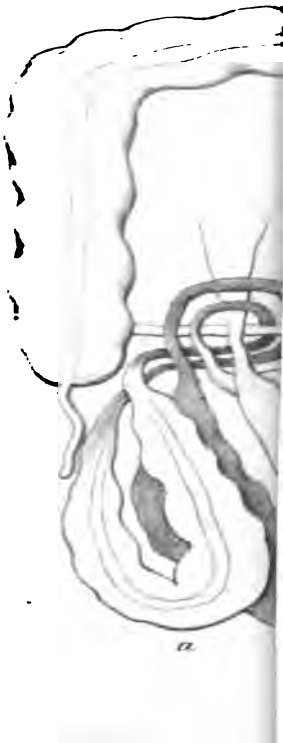
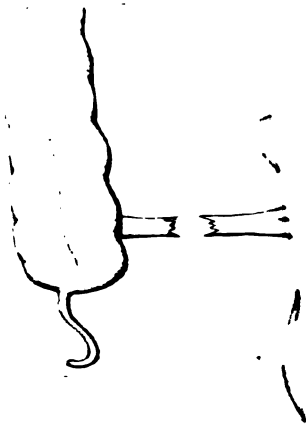
IV.

Ein Fall von Wirbelcaries und Degeneration des Rückenmarks.

Von Dr. C. Frommann in Jena.

(Hierzu Taf. III.)

H. Geist, Maurer, 58 Jahre alt, litt in den letzten 13 Jahren häufig an Kreuzschmerzen, wozu sich vor einem Jahre eine die beiden Hypochondrien einnehmende brennende Empfindung gesellte, die nach 9monatlichem Bestehen wieder schwand. Neben dem Brennen bestanden Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbel, die auf beiden Seiten nach vorn ausstrahlten, und Schmerzen im Leibe, die anfallsweise eintraten und mitunter von Brechen begleitet waren. Das Gehen wurde allmählich unsicher und schwankend, der Kranke musste die Füße nachschleppen und ist seit 4 Wochen überhaupt nicht mehr im Stande zu gehen. In den letzten Wochen haben auch die Leibscherzen sehr zugenommen, in den unteren Extremitäten stellten sich ein Gefühl von Kälte und kribbelnde Schmerzen ein, die in den Zehen beginnend, sich erst bis zu den Knien und dann auch über die Oberschenkel und den Leib verbreiteten, anfangs stundenlange Intermissionen machten, später aber Tag und Nacht, mit nur viertelstündigen Pausen, anhielten. Seit derselben Zeit kam es öfter zu einmaligem oder mehreren in rascher Folge sich wiederholenden krampfhaften Contractionen in den gelähmten Muskeln, namentlich denen der Oberschenkel, die besonders dann leicht eintraten, wenn die Schmerzen einen hohen Grad erreicht hatten. Seit den letzten Wochen besteht ferner das Gefühl,





als ob der Leib in seinen oberen Partien von einem eisernen Reif eingeschnürt sei, der wie festgenagelt sitzt und ausserdem traten häufig Blasenschmerzen ein, die von Drang zum Uriniren begleitet waren, wobei der Urin zwar unwillkürlich aber im Strahl abging, während dazwischen der Kranke das Bedürfniss willkürlich und ohne Schmerzen verrichten konnte. Nur in den letzten Tagen gingen Koth und Urin unwillkürlich ab.

Bei Untersuchung des Kranken, am 22. März 1864, erwiesen sich Brust- und Unterleibsorgane als gesund. Eine Abweichung der Wirbelsäule war nicht wahrzunehmen, Druck auf die Dornfortsätze nicht schmerzhaft und ebensowenig das Herabfahren über die Wirbelsäule mit einem feuchten Schwamm an irgend einer Stelle Schmerzen verursachend. Die Pupillen reagiren normal und beide gleich.

Die Motilität ist an Ober- und Unterschenkeln völlig erloschen, dabei die Adductoren beider Oberschenkel dauernd contrahirt, so dass die letzteren nur mit einiger Anstrengung von einander entfernt werden können.

Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten herabgesetzt oder erloschen. Nadelstiche, Druck und Kneipen der Haut wurden an den Füßen und Unterschenkeln nicht, an den Oberschenkeln und in der Unterbauchgegend nur sehr schwach und undeutlich empfunden. Druck auf den Knochen wurde nur an den Oberschenkeln deutlich empfunden und richtig localisirt. Die Berührung der Haut mittelst eines feuchten Schwammes von $1\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser, wurde erst dann empfunden, wenn seine Temperatur 45°C . erreichte. In den Füßen und Unterschenkeln hat der Kranke ein kühlendes Kältegefühl; es ist ihm als ob die Beine bis zum Knie in Eis steckten und dabei besteht das Kribbeln mit nur sehr kurzen Unterbrechungen fort. Der Kranke bezeichnet es als einen wühlenden Schmerz, der sich immer von den Zehen nach aufwärts, über Unter- und Oberschenkel bis in den Leib verbreitet, nicht blos die Haut, sondern das Bein in seiner ganzen Dicke einnimmt. Ausserdem traten auf beiden Seiten sehr lebhaft, nach dem Leib zu ausstrahlende Schmerzen ein, bei Druck auf eine thalergrosse Stelle an der 9. und 10. Rippe innerhalb der Axillarlinie.

Auf Stiche in die Haut des Fussrückens und der Unterschenkel traten mitunter schwache Reflexbewegungen in den Beugern der Unterschenkel und den Adductoren der Oberschenkel ein, nach Stichen auf die Haut der Vorderfläche der Oberschenkel Reflexbewegungen in den Streckern der Unterschenkel. Druck auf die innere Fläche der Tibia rief mitunter Reflexe in den Beugern des Unterschenkels, häufiger und stärker in den Streckern desselben hervor. Viel kräftiger und präziser waren die Reflexbewegungen, wenn die Haut durch einen feuchten Schwamm von erhöhter Temperatur gereizt wurde. Sie traten ein, wenn die letztere mindestens 45°C . betrug, regelmässiger und kräftig erfolgten sie erst bei Einwirkung einer Temperatur von 55° . Das Verhalten der Reflexerregbarkeit wurde in den nächsten 4 Wochen 5mal geprüft, während der Kranke sass und die Knien rechtwinklig gebeugt waren. Es ergaben sich dabei die folgenden Resultate:

Auf Reizung der Haut des Fussrückens erfolgte fast constant vermehrte Beugung des Unterschenkels, so dass der Fuss mitunter um seine eigene Länge zurückgezogen wurde, häufig Beugung des Fusses und Streckung der Zehen.

Auf Reizung der äusseren Fläche des Unterschenkels erfolgte Beugung

des Fusses, Adductionsbewegungen des Oberschenkels und Contractionen in den Streckern des Unterschenkels; auf Reizung der Innenfläche Beugung des Unterschenkels und gleichzeitige Rotation desselben nach innen; auf Reizung der Wadenfläche starke Beugung des Unterschenkels, leichte Beugung des Fusses und Erhebung des inneren Fussrandes unter fühlbarer Contraction des Tibial. antic.

Auf Reizung der Vorderfläche des Oberschenkels erfolgten Contractionen allein in den Streckern des Unterschenkels oder daneben noch schwächere in den Adductoren und einmal auch eine schwache Beugebewegung des Oberschenkels; auf Reizung der äusseren Fläche erfolgten Contractionen im Vast. extern. und in den Beugern des Unterschenkels; auf Reizung der Innenfläche über den Adductoren starke Contractionen in denselben und mitunter auch in den Beugern des Unterschenkels.

Der Eintritt dieser Reflexbewegungen, die der Kranke deutlich zu empfinden versicherte, erfolgte nach den ersten Applicationen des Schwammes regelmässiger als nach den späteren, auch wenn andere als die zuerst berührten Hautstellen gereizt wurden. Es stumpfte sich während der Versuchsdauer die Reflexerregbarkeit ab, dieselbe sank aber auch im weiteren Krankheitsverlauf, so dass bei den letzten Versuchen die Temperatur auf 60—65° erhöht werden musste, damit überhaupt Reflexbewegungen erfolgten. Der Kranke empfand dabei die Hautreizung deutlich und vermochte sie auch bei geschlossenen Augen richtig zu localisiren, die Leitung von den erregten Reflexcentren zum Gehirn war aber eine verlangsamte und der Reiz kam erst zum Bewusstsein nach bereits erfolgtem Eintritt der Reflexbewegungen. Dem Kranken fiel dies selber auf und er bemerkte einmal, als nach Reizung des Fussrückens der Fuss um ein gutes Stück nach rückwärts rutschte: „das Bein merkt es eher als ich, es reisst immer aus“, eine für die sehr präzise, scheinbar zweckmässig und mit Ueberlegung ausgeführte Bewegung allerdings sehr bezeichnende Aeusserung.

Hauttemperatur für das Gefühl wenig erhöht; 92 Pulse. Urin frei von Eiweiss. Ueber dem rechten Trochanter ein handtellergrosser, schwarzer Brandschorf, mit ödematöser, etwas gerötheter Umgebung.

Im Laufe des nächsten Monats verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Kranken beträchtlich, der Schorf des Decubitus hatte sich abgestossen und an seine Stelle war ein vertieftes, schlechten Eiter producirendes Geschwür getreten. Es stellten sich nächtliche Schweisse und später auch ödematöse Schwellung der Unterschenkel und der Oberschenkel ein. Die kribbelnden Schmerzen bestanden in gleicher Heftigkeit mit nur kurzen Pausen fort, so dass der Kranke nur auf stärkere Gaben Morphinum schlafen konnte. An die Stelle des Kältegefühls in den Unterschenkeln trat mitunter ein Gefühl von Hitze, die $\frac{1}{4}$ —3 Stunden anhielt, so dass es dann dem Kranken vorkam, als ob Füsse und Unterschenkel, namentlich die Waden, im Feuer lägen; andere Male bestand neben dem Kältegefühl in den Unterschenkeln ein Hitzegefühl in den Oberschenkeln und im Leib, der Kranke war, wie er sich ausdrückte, „halb Eismeer, halb feuerspeiender Berg“. Ausser der 9. und 10. Rippe waren auch die 7. und 8. beiderseits in der Axillarlinie sehr empfindlich gegen Druck geworden und traten auf letzteren neben Schmerzen auch Hustenreiz und raschere Athembewegungen ein. Das Gefühl von Zusammen-

geschnürtsein des Leibes hat sich noch gesteigert. Die Adductoren der Oberschenkel bleiben anhaltend gespannt, in ihnen wie in den Beugern der Unterschenkel und in den Wadenmuskeln kam es mitunter zu vereinzelt oder mehrere Male sich rasch folgenden Zuckungen. Incontinenz des Urins bestand nur zeitweise. Zu dem rechtseitigen Decubitus gesellte sich ein gleicher auf der linken Seite und die fortdauernde Eiterung, wie das zwar nicht bedeutende, aber anhaltende Fieber, verbunden mit starken nächtlichen Schweissen, brachten einen raschen Verfall der Kräfte herbei. Unter zunehmender Schwäche und Ausbreitung des Decubitus lebte der Kranke noch bis zum 15. Mai.

Bei der Section fanden sich im Gehira keine Abnormitäten, bei Oeffnung des Wirbelkanals fiel eine zwar nicht sehr beträchtliche, aber deutliche Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten auf, deren grösste Prominenz dem 8. Rückenwirbel entspricht. Die Dura war auf der Hinterfläche des Körpers des 8. Rückenwirbels etwa in der Ausdehnung eines Fünfgroschenstücks beträchtlich verdickt, bildete hier eine elastische, den Kanal verengernde Vortreibung und war in der Umgebung derselben sehr innig mit dem Knochen verwachsen. Bei Druck auf die prominirende Partie zeigte sich, dass hier die Knochensubstanz fehlte und beim Einschneiden gelangte man in eine Eiterhöhle, die dicken, käsigen Eiter mit einzelnen abgelösten Knochenstückchen enthält und fast die ganze Masse des Körpers vom 8. Rückenwirbel einnimmt. Nach aufwärts erstreckt sich die cariöse Entartung noch bis in die Substanz der Körper des 7. und 6. Rückenwirbels, die theils Heerde flüssigen Eiters, theils eitrig infiltrirte Knochensubstanz enthalten. Auch die Bandscheiben zwischen den genannten Wirbeln sind grossentheils zerstört. Vorn reicht die Zerstörung der Wirbel stellenweise bis unmittelbar unter das Ligam. longit. ant., so dass nach dessen Abziehen an verschiedenen Stellen dicke Eitertropfen zu Tage treten und an den Seitenflächen des 7. und 8. Brustwirbels fanden sich 2 grössere Eiterheerde, etwa vom Durchmesser eines Zweithalerstücks, deren vordere Wand mit der hier stark verdickten Pleura fest verwachsen war. Die 8. Rippe links war von dem entsprechenden Eiterheerde an bis zur Articulation mit dem Querfortsatz an ihrer Innenfläche cariös, die Intercostalnerven in der Nähe der erkrankten Wirbel in verdicktes, schwieliges Gewebe eingebettet. Ober- und unterhalb der verdickten Stelle war die Dura normal und auch die Pia bot keine für das blosse Auge sichtbaren Veränderungen. Dagegen war das Rückenmark im Bereiche der Verdickung der Dura etwas comprimirt und schmaler als höher oben und unten und es erschien die ganze Stelle wie abgeschnürt von den darüber und darunter liegenden Abschnitten. Die Consistenz des Markes war nirgends vermindert, eher etwas vermehrt. Von der Lendenanschwellung an bis herauf zu der comprimirten Stelle hatte die graue Substanz eine rostbraune Färbung, die bald mehr die Vorder-, bald mehr die Hinterhörner, bald beide in gleicher Weise betraf. Nach der comprimirten Stelle hin nahm diese Färbung der grauen Substanz ab, jenseits derselben aber wieder zu. Die meisten Stränge waren für das blosse Auge zwar verändert, aber doch lange nicht in einem der Ausbreitung des Krankheitsprozesses in ihnen entsprechendem Grade. Vom oberen Abschnitt des Rückentheils bis zur Mitte der Halsanschwellung zeigten die Gall'schen Keilstränge eine matt graue oder grauröthliche Färbung, die übrigen Partien des Markes aber zeigten an

den nachweislich erkrankten Abschnitten für das blosse Auge entweder keine Farbenveränderung oder sie waren gelblich gefärbt. Es traten in den Seitensträngen gelbliche, von der Peripherie nach der grauen Substanz hin gerichtete Streifen hervor, in den Hintersträngen, namentlich innerhalb des comprimierten Stückes, gelbliche Flecke. Die Spinalganglien zwischen den erkrankten Wirbeln, sowie die den letzteren benachbarten Ganglien des Sympathicus waren in verdicktes, fibröses Gewebe eingebettet, geschwellt, und auf dem Durchschnitt theils lebhaft geröthet, theils gelblich entfärbt. — In ihren unteren hinteren Abschnitten waren auf beiden Seiten die Blätter der Pleura innig mit einander verwachsen und im unteren Lappen der linken Lunge fand sich eine frische Infiltration. Im Uebrigen bot der pathologisch-anatomische Befund kein wesentliches Interesse.

Durch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurden in demselben in viel weiterer Verbreitung, als es seine äusserlich sichtbare Farbenveränderung erwarten liess, krankhafte Prozesse nachgewiesen, welche von dem Bindegewebe und den Gefässen ausgehend, einen Theil der Nervenfasern zum Schwund gebracht hatten. Die Veränderungen an sich waren ganz analog denen, welche ich früher ¹⁾ bei einem Fall von grauer Degeneration beobachtet hatte, nur waren erst die Anfänge der Fibrillenbildung vorhanden, an Menge überwogen noch fast durchgehend die erhaltenen Nervenfasern die zu Grunde gegangenen und es war noch nicht zu der grauen, durchscheinenden Beschaffenheit der erkrankten Theile gekommen, die immer auf einen Schwund der Mehrzahl der Nervenfasern oder wenigstens ihrer Markscheiden hinweist. Ueberall im Bereiche der entarteten Partien waren die Fasern der Glianetze in grösserer oder geringerer Zahl geschwellt, hatten ihren Glanz verloren, dagegen eine feingranulirte Beschaffenheit angenommen und wurden durch Carmin lebhaft gefärbt. Die Verbreiterung der Gliafasern war häufig eine sehr beträchtliche, sie hatten um das Doppelte, 3- und 4fache oder noch mehr zugenommen und an zahlreichen Stellen war es sogar zu einer Verschmelzung benachbarter, verbreiteter Fasern gekommen, so dass dadurch fortlaufende Binde-substanzlager und Platten entstanden, an die Stelle von Fasernetzen Schichten einer continuirlichen Binde-substanz getreten waren. Die Kerne waren nur mässig vermehrt, zwar zahlreicher als sonst in das Gewebe eingestreut, aber nur selten fanden sich deren mehr als 2 oder 3 zusammenliegend. In ihrer Umgebung lagen nicht selten Haufen von Fettkörnchen oder Tröpfchen. Amyloide Körperchen fanden sich nur ganz vereinzelt. Die Ausdehnung, innerhalb welcher die Fasernetze von diesen Veränderungen betroffen waren, der Grad, welchen sie erreicht hatten, war ein wechselnder und dem entsprechend boten Längs- und Querschnitte auch verschiedene Bilder. An den Querschnitten waren es bald nur streifige, verästelte Figuren, welche das Gesichtsfeld durchzogen und von den betroffenen Fasern gebildet wurden, bald schlossen die letzteren kleine Felder von 5 — 15 Θ (Nervenfaserquerschnitte) ein, oder es war zwischen den einzelnen Θ einer kleinen Gruppe die Mehrzahl der einzelnen sie umspinnenden Fasern geschwellt. Ueberall, wo sich geschwellte Fasern fanden, war der Raum für die anstossenden Nervenfasern mehr oder weniger verengt, das Mark geschwunden oder verdrängt, so dass zuweilen

¹⁾ Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. II. Theil, S. 79 u. fgd.

innerhalb der Septa der Axencylinder ganz knapp von den letzteren umschlossen wurde. Am auffallendsten war dies an solchen Stellen, wo innerhalb kleiner Gruppen von Θ alle oder die Mehrzahl ihrer Septa eine beträchtliche Verbreiterung erfahren hatten. Bei dem Schwund des Marks sah es dann auf den ersten Blick aus, als habe man Plaques von Bindesubstanz vor sich, die zwischen markhaltige Fasern eingesprengt seien, sie auseinander gedrängt hätten, während man bei genauerer Untersuchung fand, dass überall in der scheinbar ununterbrochenen Binde substanzschicht noch Axencylinder und hie und da auch Markreste enthalten waren. Es sind die alten Septa zwar überall noch vorhanden, aber weil sie an Umfang so beträchtlich zugenommen, dass sie kaum noch Lücken zwischen ihrer Begrenzung und dem Axencylinder lassen, haben sie nicht mehr den Charakter eines zarten, die Θ umspinnenden Gitterwerks, sondern erscheinen mehr als solide Platten, welche von den Axencylindern nur durchbrochen sind. Der Nachweis der letzteren, wie der Zusammenhang der Plaques mit den anstossenden, weniger veränderten Septa, lassen ohne Mühe den Sachverhalt erkennen. Dabei erscheint das ganze Netz der Binde substanz, nicht blos innerhalb der Plaques, sondern überall da, wo die Fasern verbreitert sind, einfacher als unter gewöhnlichen Verhältnissen, man sieht nicht mehr wie selbst häufig, zwischen benachbarten Θ 2 oder 3 Fasern parallel oder sich kreuzend hinziehen und sie von einander scheiden, die Septa erscheinen überall nur durch einfache Fasern gebildet, so dass dieselbe Faser an der Begrenzung zweier benachbarter Θ sich theilt und auch die kleinen leeren Septa, welche die Lücken begrenzen, die in den Winkeln zwischen grösseren, Θ Θ einschliessenden Septa übrig bleiben, sind meist verschwunden und an ihrer Stelle die Knotenpunkte ausserordentlich vergrössert. Es kommt zu einer Verschmelzung von Fasern, so dass die Bilder den Eindruck machen, als sei die Binde substanz überall zwischen die Θ ausgegossen und fülle die zwischen ihnen bleibenden Räume aus. — Entsprechend dem Befunde von Querschnitten waren die Verhältnisse an Längsschnitten. An den am wenigsten veränderten Stellen waren es zuerst die Längsfasern der Glia, die eine Zunahme ihres Durchmessers erkennen liessen. Dieselbe betraf anfangs meist nicht die Faser in ihrer ganzen Länge, sondern dieselbe verlor nur an einzelnen Stellen ihr glattes, homogenes Aussehen und nahm mit der oft auffallenden Zunahme ihres Durchmessers die erwähnte feinkörnige Beschaffenheit an. Hatten die Längsfasern der Glia einmal erst in grösserer Ausdehnung eine Schwellung erfahren, so betraf dieselbe auch meist gleichzeitig die die Nervenfasern deckenden und umspinnenden Fasernetze in grösserer oder geringerer Ausbreitung, die nicht allein wegen der grösseren Breite der einzelnen Fasern, sondern auch wegen ihrer lebhafteren rothen Färbung leichter von den Zeichnungen des Marks zu scheiden waren als unter gewöhnlichen Verhältnissen ¹⁾. Haben

¹⁾ Henle und Merkel meinen in einem Artikel „über die sogenannte Binde substanz der Centralorgane“ (Zeitschrift für rat. Medicin, Bd. 34. S. 71), dass der auf Tafel 2 des zweiten Theils meiner Untersuchungen gegebenen Abbildung der Neuroglia von einem Längsschnitt eine Täuschung zu Grunde liege, und ich die Zeichnung des Marks als Gliaetze abgebildet habe. Es erfordert allerdings einige Aufmerksamkeit, um an Längsschnitten die die Nervenfasern deckenden Fasernetze zu sehen und von Zeichnungen des Marks zu scheiden, indessen die Knotenpunkte der Netze, ihr Zusammenhang mit

dann diese Veränderungen nicht nur an vereinzelter Fasern, sondern an einer grösseren Zahl derselben stattgefunden, so sieht man entlang der Schnittfläche

den zwischen den Nervenröhren liegenden Fasern, sowie das weisse, mattglänzende Aussehen der Fasern gegenüber den stärker glänzenden Linien und Contouren des Markes dienen hier als Anhaltspunkte, um vor Verwechslungen zu schützen. Was die erwähnte Zeichnung anlangt, so stammt dieselbe von einem Präparate, das mit Terpentin behandelt worden und habe ich bei Anfertigung derselben auf das Nervenmark überhaupt keine Rücksicht genommen, da es mir nur auf Darstellung der Glianetze ankam. Gerade aber an gefärbten und durchsichtig gemachten Schnitten sind Mark und Gliafasern besser von einander zu scheiden als an nicht durchsichtigen, da durch die Behandlung mit Terpentin das Mark erblaast und durchscheinend wird. Dass ich den den Axencylinder einschliessenden innersten Theil des Markes nicht als das ganze Mark betrachtet und die Contouren der äusseren geronnenen Markschichten als Bindegewebsfasern angesehen habe, geht wohl schon aus dem Umstande hervor, dass ich zuerst darauf aufmerksam gemacht habe, dass die Markgerinnung sich nicht bis auf die zunächst den Axencylinder umschliessende Schicht fortsetzt und die verschiedenen Formen beschrieben habe, unter denen das Mark gerinnt, je nachdem die Gerinnung an einer Nervenfasern gleichmässig auf grössere Strecken ihres Verlaufs vor sich gegangen ist, oder das Mark sich zu einzelnen Portionen oder Schuppen bei der Gerinnung abgeschnürt hat. In seiner Darstellung der „Zwischensubstanz“ der Nervenfasern nähert sich Henle den Ansichten, die er bisher als irrig bezeichnete und die nach ihm überhaupt nur möglich wurden durch die völlige Unkenntniss, in welcher die verschiedenen Beobachter sich über die Gerinnungen erzeugende Einwirkung der Chromsäure befanden. Er beschreibt die Zwischensubstanz an Querschnitten als feine, helle, die Nervenfasern von einander scheidende Streifen, welche in Essigsäure und Kalilösung quellen und nach Auswaschen der durch Fleckwasser durchsichtig gemachten Schnitte mit Alkohol und nachträglicher Behandlung mit Essigsäure oder Kalilösung als ein Netz von Bälkchen vortreten, was die letzten, feinsten Scheidewände der Nervenfasern bildet und mit der Rindenschicht und deren Fortsetzungen nach Innen in continuirlichem Zusammenhange steht. Dieses Stroma des Rückenmarks ist nach Henle an sich nicht faserig, kann aber Bindegewebsfasern aufnehmen, feine, vereinzelte Fibrillen mit sternförmigen Bindegewebszellen, welche von der Pia und deren Fortsätzen aus sich mehr oder minder tief zwischen die Nervenfasern erstrecken, meist senkrecht gegen deren Axe und also ringförmige Netze um dieselben bildend, wie beim Rückenmark des Schafs, des Ochsen und der Katze, während an Rückenmarksdurchschnitten vom Kaninchen, Schwein und Menschen die Nervenfasern nur durch helle Räume ohne jede Spur von Faserung geschieden und die zwischen denselben zerstreuten Körperchen grösstentheils fortsatzlos waren. — In Betreff des menschlichen Rückenmarks muss ich der Auffassung Henle's, dass die Zwischensubstanz keine faserige sei, wieder entgegentreten. Wenn die Balken des von Henle an Querschnitten gesehenen Gitterwerks nicht einzelne, isolirbare und unter sich zu einem Netz verbundene Fasern sind, so bleibt eben keine andere Annahme übrig, als die, dass es der Ausdruck von fortlaufenden, kanalartigen Hüllen für die Nervenfasern ist und dagegen spricht, wie ich schon früher hervorgehoben, dass man an den Schnitt-rändern Fasern in grösserer oder geringerer Zahl ganz frei hervorragen sieht. Handelte es sich dagegen um scheidenartige, bindegewebige Hüllen für die Nervenfasern, so würde man nicht distincte Fasern, sondern im besten Falle nur schalenartige Bruchstücke dieser Hüllen hervorragen sehen. An Längsschnitten durch das Rückenmark sieht man ferner überall zwischen den

überall zwischen benachbarten Nervenfasern oder zwischen je 2 und 3 derselben die Längsfasern der Glia als verhältnissmässig breite, bandartige Streifen hinziehen, deren Durchmesser an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs wechselt und von denen in bald mehr, bald weniger dichter Stellung Fasern abgehen, welche zum Theil ebenfalls verbreitert sind, bald nur als kurze, breit aufsitzende, zackige Fortsätze erscheinen, die in normale Fasern auslaufen, bald breit und mehr bandartig die Nervenfasern überbrücken. Ist die Verbreiterung der Fasern eine beträchtliche und sind die einzelnen Fasern der Netze in ziemlicher Vollständigkeit ergriffen, so kommt es auch hier, wie an Querschnitten zur Verschmelzung der einzelnen Fasern, zur Bildung von platten- oder membranartigen Binde-substanzschichten, die eine oder ein Paar Nervenfasern stellenweise ganz decken und auf deren Entstehung einmal ihr Zusammenhang mit den noch von einander getrennten Gliafasern sowie einzelne ihre Continuität unterbrechende Lücken, alte, nicht ausgefüllte Maschen, hinweisen. Der mit der Volumenzunahme der Gliafasern und mit der Verschmelzung derselben verbundene Schwund des Markes trat auch an Längsschnitten deutlich vor und es waren hier zunächst an noch überall markhaltigen Fasern die Ungleichheiten in der Vertheilung des Markes auffallend. Das letztere bildete zwar eine zusammenhängende Schicht, aber innerhalb der Stellen, wo die Gliafasern eine beträchtliche Schwellung erfahren oder wo sie verschmolzen waren, war es nur noch ein schmaler Saum von Mark, welcher die Axencylinder umschloss. Dagegen wurde diese dünne Markschicht hie und da unterbrochen durch sehr beträchtliche Ansammlungen von Mark, deren Durchmesser mitunter den der stärksten Nervenfasern unter normalen Verhältnissen bei Weitem übertraf, gerade so wie an Querschnitten sich an abnorm kleinen abnorm grosse \odot fanden; während aber an Querschnitten die Differenzen in der Dicke der Markschicht nur an verschiedenen Nervenfasern constatirt werden können, lassen sie sich an Längsschnitten an einer und derselben Faser nachweisen. Mit der weiteren Volumenzunahme der Glia kommt es dann stellenweise zu einem vollständigen Markschwund, dem aber, natürlich mit Ausnahme solcher Stellen, wo überhaupt der Schwund nur ein fortgeleiteter ist, in der Regel ein Verschmelzen benachbarter Gliafasern vorausgeht. Man findet dann der Länge nach hinter einander aufgereihte, kuglige, geschichtete Markkörper von wechselnder und zum Theil sehr beträchtlicher Grösse, die von einander durch mehr oder weniger breite Sättel Binde-substanz geschieden werden, so dass die Bilder, eben weil das Mark keine continuirliche Schicht mehr bildet, viel mehr an Querschnitte mit weit auseinander gerückten \odot erinnern. Nicht selten trifft man Nervenfasern, wo Stellen mit mehr oder weniger weit vorgeschrittenem Schwund des Markes mit anderen abwechseln, wo dasselbe ganz fehlt, so dass die successiven Durchschnitte derselben Faser die verschiedenen Bilder wieder

Nervenfasern Binde-substanzfasern, die nachweislich den Glia-netzen angehören, welche hier die Nervenfasern nicht umschliessen wie an Querschnitten, sondern sie decken, ihnen aufgelagert sind. Fortsatzlose Zellen finden sich zwar im Rückenmark, aber überall nur vereinzelt, die meisten zelligen Körper sind eben kernhaltige Knotenpunkte der Fasernetze. An der einzigen Abbildung, welche Henle vom menschlichen Rückenmark gegeben hat, der eines Längsschnittes des hinteren Stranges, Fig. 27, sind übrigens weder die Nervenfasern noch die Binde-substanz als solche zu erkennen.

geben würden, die man an Querschnitten neben einander sieht. — Ueberall da, wo die Schwellung der Gliafasern eine beträchtliche, wo sie um das 3-, 4fache oder darüber verbreitert sind, beobachtet man in einem grösseren oder geringeren Theil derselben das Auftreten von hellen, glänzenden, scharf umschriebenen Körnchen, die vereinzelt, reihenweise, oder wie an den Knotenpunkten, gruppenweise gestellt sind und neben ihnen noch meist sehr feine und kurze Fibrillen, die einzeln oder zu 2 und 3 in den alten Fasern neben einander liegen und häufig an ihrem Anfang oder Ende mit den Körnchen in Verbindung stehen oder dieselben eingeschaltet in ihren Verlauf enthalten. Nicht immer liegen die Fibrillen der Axe der Faser parallel, ein Theil ist schräg zu derselben gestellt, kreuzt sich mit anderen Fibrillen und einzelne derselben biegen auch aus der Faser, in der sie entstanden und wurzeln aus, und wachsen in anstossende Maschenräume ein. Zu einem Durchsetzen der letzteren, wie ich es früher beobachtet, war es hier noch nicht gekommen, wie überhaupt die meisten Fibrillen noch ziemlich kurz waren. In der Substanz der Gliafasern traten die Fibrillen um so deutlicher und schärfer hervor, je mehr diese selbst aufgelockert war und an Dichte verloren hatte, und man kann dann leicht die alten Fasern ganz übersehen, deren Contouren mit der zunehmenden Verbreiterung ohnehin ihre frühere Schärfe verloren haben und die neugebildeten Fibrillen für Theile der alten Glianetze halten. Auch hier ist es die Verfolgung des Ueberganges von weniger in mehr veränderte Theile, welche vor Verwechslungen sichert. Innerhalb der Fasernetze mit keiner vorherrschenden Faserichtung bildeten die Fibrillen kurze, von einem Knotenpunkte bis zum anderen reichende Schleifen oder verliehen bei dichter Lagerung den Fasern mehr ein durchwirktes Aussehen; in den Knotenpunkten lagen meist Körnchen, seltener durchgesetzten Fibrillenschleifen auch die Knotenpunkte und durchzogen in geradem oder bogenförmigem Verlauf ein Paar zusammenhängende Fasern. An den Längsfasern sowie in den an Längsschnitten vortretenden Platten und Sätteln der Glia hielten auch die Fibrillen vorwiegend die Längsrichtung ein und hatten hier zum Theil schon eine beträchtlichere Länge erreicht, während sie innerhalb der Plaques an Querschnitten sich in den verschiedensten Richtungen kreuzten und durchsetzten. Wie mit den Körnchen der Glia, so hingen auch einzelne Fibrillen mit den Körnchen der Kerne zusammen, hatten aber, wie auch die übrigen Fibrillen noch nicht die Stärke erreicht, wie in den späteren Stadien des Processes.

Die Nervenfasern zeigten innerhalb der erkrankten Abschnitte neben den Veränderungen ihres Volumens einen mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Zerfall ihrer Bestandtheile. Neben der grossen Zahl solcher, welche in Folge der Vorgänge in der Blindeubstanz eine Verringerung ihres Durchmessers erfahren hatten, fanden sich vereinzelt, hie und da aber auch in grösserer Anzahl andere eingestreut, deren Durchmesser stellenweise den der grössten normalen Fasern noch ziemlich beträchtlich übertraf und bis 0,036 Mm. betrug, wobei die Dickenzunahme grossentheils auf Rechnung des Markes kam, seltener und meist in verhältnissmässig geringem Grade betraf dieselbe auch den Axencylinder. In einem Theil der Fasern bestand Zerfall des Markes, namentlich der periaxalen Schicht, zu einer feinkörnigen Masse, in welche derbere Körnchen eingebettet waren, häufig bildete aber auch die äussere Schicht des Markes nicht mehr eine fortlaufende Umhüllung

der inneren, periaxalen, sie fehlte stellenweise ganz oder umfasste die periaxale nur noch theilweise und an ihrer Stelle fanden sich dann einzelne detachirte Schuppen oder Ringel von geronnenem Mark. Hier und da lagen auch die Axencylinder ganz frei oder waren nur von einer zarten Hülle feinkörniger Substanz umgeben. Der Durchmesser der Axencylinder, sowohl der freiliegenden als der von der Markscheide umschlossenen war mitunter vergrößert und betrug 0,005—0,007 Mm., dabei war aber die Dickenzunahme keine gleichmässig fortlaufende, sondern an Längsschnitten wechselten dickere und dünnere Stellen desselben Axencylinders mit einander ab. Andere Axencylinder, deren Durchmesser nicht zugenommen hatte, hatten ihren Glanz, ihre scharfe Begrenzung verloren, ein mattes, feingraulirtes Aussehen erlangt und schienen dem Zerfall ihrer Theile entgegen zu gehen. Hier und da waren endlich auch einzelne Nervenfasern ganz geschwunden, von Mark wie von Axencylindern war nichts mehr zu sehen, es war hier entweder nur feinkörnige Substanz in wechselnder Menge, ziemlich häufig aber auch runde oder ovale, zellenartige Körper in die entstandenen Lücken eingebettet. Ihr feingraulirtes Protoplasma enthielt bald 1 oder 2 Kerne, bald keinen, und an Querschnitten füllten sie die leeren Maschen für die $\Theta\Theta$ bald ganz aus, bald liessen sie zwischen ihrer Begrenzung und den Septa noch Lücken frei. Seltener fanden sich diese Körper, deren Vorkommen ich bei früheren Untersuchungen nicht beobachtet hatte, auch in Gewebelücken, wo die Axencylinder noch vorhanden waren und sie lagen dann entweder neben dem in diesem Fall ziemlich excentrisch gelagerten Axencylinder oder sie umschlossen denselben, wie dies namentlich an Querschnitten sehr deutlich vortrat. — Die bezeichneten Veränderungen der Nervenfasern fanden sich nicht blos da, wo die Glianetze in grösserer oder geringerer Ausdehnung befallen waren, sie fanden sich auch an Stellen, die verhältnissmässig frei waren, und es schien hier der Schwund ein fortgeleiteter, wie denn innerhalb der ganzen, überhaupt befallenen Theile der Stränge, freie und erkrankte Abschnitte sich in der Längsrichtung nicht über grössere Strecken fortpflanzten, sondern mit einander abwechselten, so dass an Schnitten aus etwas verschiedener Höhe bald mehr die peripheren, bald mehr die inneren Theile des ganzen Erkrankungsgebietes betroffen waren. An den Stellen, wo dann die Nervenfasern ganz oder wenigstens bis auf den Axencylinder geschwunden und dabei die Glianetze nicht oder nur wenig verändert waren, traten die letzteren mit grosser Schärfe und Klarheit, als das nach Schwund der parenchymatösen Theile zurückgebliebene, durch die Härtung starr gewordene bindegewebige Gerippe des Markes hervor.

Die Nervenzellen in den Vorder- und Hinterhörnern zeigten keine Veränderungen. Sie trugen zwar zum Theil einen sehr reichlichen Belag von Pigmentkörnchen, indessen kommt diese Pigmentirung so häufig vor, dass sie nicht ohne Weiteres als etwas Pathologisches betrachtet werden kann.

Der Schwund der Nervenfasern beschränkte sich nicht auf die erkrankten weissen Stränge, er setzte sich auch auf die Nervenwurzeln fort, die für das blosse Auge ebenfalls ganz unverändert schienen. Innerhalb des Lendentheils, wo dieselben untersucht wurden, waren an manchen Stämmchen weder an Querschnitten noch an Zerkupfungspräparaten geschwundene Fasern anders als ganz vereinzelt zu finden, an anderen dagegen fanden sich kleine Bündel von 10—30 Nervenfasern,

bei denen entweder das Mark allein oder hier und da auch die Axencylinder geschwunden waren. An mehreren Stellen, wo das Mark bis auf wenige Reste geschwunden war, war der Schwund der Axencylinder in der Weise eingeleitet, dass ihre feinkörnige, nicht mehr glänzende Substanz stellenweise ihre Dichte verlor, durchscheinend wurde und bei einzelnen Axencylindern war es bereits zu einem völligen Zerfall in einzelne gleichgerichtete, an ihren Enden fein verstrichen auslaufende Bruchstücke gekommen.

Wie in den meisten Fällen von grauer Degeneration, so hatten auch in diesem die Gefässe sich an der Erkrankung beteiligt und die Capillaren sowohl wie die arteriellen und venösen Uebergangsgefässe eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung ihrer Wandung erfahren. Die Formen, unter welchen diese Verdickung auftritt, habe ich früher¹⁾ ausführlich beschrieben, ebenso ihre Entstehung und beschränke mich hier darauf, hervorzuheben, dass auch in diesem Falle sich leicht der Nachweis führen liess, wie überall die Bildung der neuen Hülle um das Gefäss, die Bildung einer secundären Adventitia, mit auf Kosten des umgebenden Gewebes vor sich ging. Es gingen die benachbarten, geschwellten, Körnchen und Fibrillen tragenden Gliafasern in die Zusammensetzung der Gefässhülle ein und auch in den bereits fertig gebildeten Theilen der letzteren waren die Körnchen und Fibrillen als besondere, in der gemeinschaftlichen, stark lichtbrechenden Grundsubstanz eingeschmolzene Bildungen noch deutlich zu erkennen. Es schreitet die Ablagerung neuer Schichten um die bereits gebildeten peripherisch weiter und zieht das anstossende Gewebe in ihren Bereich, gleichviel ob in demselben die Fibrillenbildung erst in ihren Anfängen vorhanden, oder ob es bereits zur Bildung ganzer Lagen von Fibrillen gekommen ist. In der Umgebung der meisten der verdickten Gefässe war bereits Schwund der unmittelbar anstossenden Nervenfasern eingetreten oder nur die Axencylinder noch übrig geblieben, ein Verhalten, was nicht allein von der Verdickung der Gefässmembran an sich abhängig schien, sondern vielmehr auch davon, dass gerade in der Umgebung der Gefässe die Schwellung der Gliafasern mit am frühesten eintritt, auch in ausserdem nicht befallenen Theilen der weissen Stränge nachweislich ist, und somit auch ihrerseits dieselbe Rückwirkung auf den Schwund der Nervenfasern ausüben musste, wie an anderen, nicht in der Nähe von Gefässen befindlichen Stellen. Es fand sich die Verdickung der Wandungen nicht nur an den Gefässen, welche innerhalb der erkrankten Abschnitte der weissen Stränge verliefen, sondern auch an einem grossen Theil der Gefässe aus sonst unveränderten Abschnitten der weissen und der grauen Substanz. Ausser den innerhalb des Rückenmarks verlaufenden Gefässen besass auch ein Theil der den untersuchten Nervenwurzeln und Spinalganglien angehörigen, verdickte Wandungen.

Die Ausbreitung des Processes in den weissen Strängen ist auf den beigegebenen Zeichnungen von Querschnitten durch die Schattirung angedeutet. Bei Fig. 4, einem Durchschnitt durch das comprimirt Stück des Rückenmarks, hatte die Degeneration die grösste Verbreitung erlangt, es waren die Hinterstränge ganz, die Seitenstränge zum grossen Theil, bis auf eine schmale, der grauen Substanz benachbarte Zone betroffen, in sehr geringem Grade dagegen die Vorderstränge.

¹⁾ l. c. S. 112.

Nach ab- und aufwärts nahm die Degeneration an Ausbreitung ab, bei Fig. 3 waren die Seitenstränge nur in ihrer Peripherie ganz ergriffen und von da erstreckten sich zapfenartige, in stumpfe Spitzen auslaufende Fortsätze nach innen, an den Hintersträngen waren nur die der Fissur benachbarten Abschnitte, die Keilstränge, und in sehr geringem Grade die Vorderstränge betroffen. Bei Fig. 2, vom unteren Ende des Rückentheils, hatte die Verbreitung des Prozesses in den Seiten- und Hintersträngen noch mehr abgenommen, an den ersteren, namentlich in ihren vorderen Abschnitten und in den Hintersträngen, waren nur 2 nicht ganz symmetrische Stellen in der Nähe des Uebergangs des Hinterhorns in die gelatinöse Substanz befallen. Bei Fig. 1, vom oberen Abschnitt der Lendenanschwellung, waren nur noch die Seitenstränge ergriffen und auch diese nur in ihrem hinteren Abschnitt, wo das degenerirte Gewebe einen mit breiter Basis von der Peripherie abtretenden und in der Nähe des Ueberganges des Hinterhorns in die gelatinöse Substanz spitz auslaufenden Keil bildete, der aber von der gelatinösen Substanz selbst noch durch eine schmale Zone gesunden Gewebes getrennt blieb. Weiter hinab wurde auch dieser Keil schmaler und kürzer und verschwand jenseits der Mitte der Lendenanschwellung ganz. Nach aufwärts von dem comprimierten Stück nahm die Degeneration ebenfalls an Ausbreitung ab; bei Fig. 5, vom oberen Abschnitt des Rückentheils, ragten von der Peripherie der Seitenstränge noch mehrere zapfenartige Fortsätze nach innen, endeten aber verstrichen bereits in der Mitte der Seitenstränge oder erreichten dieselben nicht einmal und in den Hintersträngen waren nur noch die Keilstränge, aber diese in ihrer ganzen Ausdehnung befallen, bis oberhalb der Mitte der Halsanschwellung auch in ihnen die Degeneration wieder schwand.

Das Verhalten der degenerirten Partien rücksichtlich ihrer Ausbreitung entsprach auch in diesem Falle dem gewöhnlichen, insofern die Stränge paarig und ziemlich in der gleichen Ausdehnung ergriffen waren, dagegen waren vorwiegend weder die Seitenstränge noch die Hinterstränge befallen, sondern nach aufwärts von dem comprimierten Stück des Markes vorwiegend die Hinterstränge, nach abwärts vorwiegend die Seitenstränge. Die Vorderstränge, welche fast immer frei bleiben, zeigten auch in diesem Falle, abgesehen von der unmittelbaren Umgebung der erkrankten Gefässe, nur geringe Veränderungen der Bindesubstanz, welche sich auf ihre peripheren Abschnitte, sowohl nach der freien Oberfläche der Stränge hin, als nach deren Fissurenfläche, beschränkten. Dagegen fanden sich innerhalb des comprimierten Abschnittes in den Vordersträngen auffallend viele Nervenfasern, deren Mark grossentheils geschwunden war und die ausser den Axencylindern nur noch Reste desselben enthielten. Da auch ober- und unterhalb der comprimierten Stelle die Vorderstränge sehr wenig afficirt waren und der Markschwund nicht als ein von daher fortgeleiteter angesehen werden konnte, auch die Ganglienzellen der grauen Substanz keine nachweislichen Veränderungen zeigten, so darf man wohl annehmen, dass hier der Druck der schwartenartig verdickten Dura m., der sich zunächst auf die Vorderstränge geltend machte, einen Theil der Fasern functionsunfähig machte und ihren weiteren Zerfall einleitete. Ausserdem fanden sich innerhalb dieses Abschnittes der Vorderstränge in den Knotenpunkten der Glia wie in der Umgebung der Gefässe sehr zahlreiche Agglomerate von Fettkörnchen.

Auf einen Umstand glaube ich rücksichtlich der Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Bindegewebe noch aufmerksam machen zu müssen, es ist dies das Verhalten der Fortsätze, welche von der Pia abtretend, mehr oder weniger weit in das Innere der weissen Substanz hineinreichen. Dass dieselben degenerirte Fascikel weisser Substanz begrenzen und die Form der Herde degenerirten Gewebes bedingen, lässt sich häufig nachweisen und gerade in dieser Beziehung war im vorliegenden Fall das Verhalten der auf den Abbildungen durch rothe Striche begrenzten Keilstränge von Interesse. So weit der sie einschliessende Piafortsatz reicht, war der Krankheitsprozess genau durch denselben begrenzt, dagegen mit seinem Verschwinden in der Nähe der hinteren Commissur erlangte auch die Degeneration eine grössere seitliche Verbreitung und sass dann breit der hinteren Commissur auf. Die von den blattartigen Piafortsätzen abtretenden Aeste bilden nur abgesonderte, die Gefässe begleitende Faserbündel, aber keine continuirlichen Lagen und bilden deshalb auch keine Schranke für das Weitergreifen des Prozesses.

Die Pia zeigte auch mikroskopisch keine wesentlichen Veränderungen; hier und da fanden sich innerhalb derselben zwar Anhäufungen von Kernen, dieselben sind aber sparsam eingestreut, fehlen gerade in den inneren, dem Mark unmittelbar aufliegenden Schichten und gehen auch nicht auf die Fortsätze über.

In den Spinalganglien war das Stroma hier und da von Kernwucherungen auf grosse Strecken ganz durchsetzt. Dieselben bildeten stellenweise ein dichtes, pflasterartiges Lager und schienen dann frei in eine feinkörnige Grundsubstanz eingebettet zu sein, während sie an anderen Stellen, wo sie weiter aus einander standen, in kleinen runden oder ovalen Zellen enthalten waren. Die in solche Kernanhäufungen eingelagerten Ganglienzellen hatten meist ein viel dunkleres, trübes Aussehen als andere, deren Umgebung von Kernwucherungen frei war und liessen oft den Kern nur undeutlich und in unbestimmten Umrissen erkennen. Andere Ganglienzellen zeigten ausser einer lebhaften Pigmentirung einen Beschlag von grösseren und kleineren Fetttropfen, die bald nur verstreut die Zelloberfläche bedeckten, bald drüsenförmige Aggregate bildeten. Auch in das Bindegewebe waren Fetttropfen infiltrirt, theils vereinzelt, theils in Streifen und rundlichen Anhäufungen und vereinzelt waren Fetttropfen auch im Innern einer Anzahl Capillaren nachweisbar.

Ein ganz ähnliches Verhalten boten die untersuchten Ganglien des Sympathicus, deren bindegewebiges Stroma ebenfalls, namentlich an den an Gliazellen armen Abschnitten ganz dicht von Kernlagern durchsetzt war. Ueberall wo die letzteren sich entwickelt, war das wellige Bindegewebe geschwunden und an seine Stelle eine feinkörnige, mitunter fast homogene Grundsubstanz getreten, die sich auch hier und da noch etwas über die Grenzen der Kernwucherung hinaus erstreckte. Zwischen den einzelnen Ganglienzellen der Gruppen waren die Kerne nur stellenweise vermehrt, Fettkörnchen und Tropfen auch hier im Stroma reichlich eingestreut, bildeten aber seltener einen Belag auf den Zellen selbst.

Der mitgetheilte mikroskopische Befund entsprach rücksichtlich der Veränderungen an den Gefässwandungen, der Entwicklung des degenerativen Prozesses der Neuroglia und der consecutiven Ver-

änderungen an den Nervenfasern in allen wesentlichen Punkten den früher von mir gemachten, darauf bezüglichen Beobachtungen. In Betreff der Gefässe schien der Umstand von Interesse, dass eine Verdickung der Wandungen sich nicht nur an den Gefässen der weissen und grauen Substanz, sondern auch an denen der untersuchten Wurzeln und der Spinalganglien fand. Abweichend von früheren Befunden konnte ich in dem vorliegenden Falle das zahlreiche Vorkommen von Anhäufungen von Fettkörnchen in den Knotenpunkten des Bindegewebes nachweisen, deren Auftreten von anderen Beobachtern unter ähnlichen Verhältnissen häufig constatirt worden ist. Während aber hier die Bildung des Fettes unter der bekannten Form der Fettkörnchenhaufen innerhalb der Substanz der Gliazellen vor sich gegangen zu sein schien, lassen sich die in grosser Menge in das Gewebe der Spinalganglien wie der sympathetischen Ganglien eingestreuten, grösseren und kleineren Fetttropfen nur als eine Infiltration aus dem Blute auffassen, es waren Fetttropfen in einer Anzahl Capillaren nachweisbar und für die Aufnahme von Fett in das Blut durch die Eiterdepots innerhalb und neben den Wirbeln, sowie durch den Zerfall der Gewebe an den durch Decubitus veranlassten Geschwüre keine hinreichende Gelegenheit geboten. — Eine besondere Berücksichtigung scheinen die Zellen zu verdienen, welche in ziemlicher Häufigkeit in den nach Schwund der Nervenfasern zurückgebliebenen Maschenräumen sichtbar waren. Häufig erschienen die letzteren ganz oder theilweise ausgefüllt von feinkörniger Substanz, andere Male dagegen waren es deutlich umschriebene und abgegrenzte, runde oder ovale Zellen, die nicht selten 1—2 Kerne enthielten. Ueber die Entstehung derselben vermochte ich keine bestimmten Anhaltspunkte zu gewinnen. Es lag zwar nahe, an ausgetretene und in die Gewebslücken eingewanderte weisse Blutkörperchen zu denken, indessen schien dieser Auffassung die schon früh eintretende Verdickung der Gefässmembranen nicht günstig; jedenfalls dürfte die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sein, dass von diesen Zellen aus eine Regeneration von Nervenfasern eingeleitet werden kann.

In 3 Fällen von grauer Degeneration des Rückenmarks hat im ersten Heft des nordischen med. Archiv's Jäderholm ¹⁾ den histologischen Befund mitgetheilt.

¹⁾ Studier öfver grå degeneration i ryggmärgen. Nord. med. Arkiv, Bd. I. Nr. 2.

Der erste Fall betrifft ein 59jähriges Individuum, bei welchem sich Leiden der Harnwege und später Zeichen von Tabes ausgebildet hatten. Bei der Section fand sich graue Degeneration der Keilstränge vom Halstheil bis herab zum Lendentheil und der peripheren Abschnitte der Seitenstränge, namentlich in ihrer hinteren Hälfte. Innerhalb des Lendentheils war im hinteren Abschnitt der Seitenstränge nur noch ein kleiner, breit von der Peripherie abtretender Keil degenerirten Gewebes vorhanden.

An Querschnitten durch das kranke Gewebe (Keilstränge) erschienen die Septa im Allgemeinen kleiner als im gesunden, verdickt, uneben, knotig, durch eine „stark (durch Carmin) gefärbte, scheinbar körnige Substanz“ gebildet. Markhaltige Fasern fanden sich in den Septa nur vereinzelt, dagegen häufig die Querschnitte nackter Axencylinder, deren Durchmesser nicht vergrößert war. An Längsschnitten sind die Glianetze ersetzt durch längsgerichtete Bündel welliger, stark glänzender Fasern, mit reichlich eingestreuten, spindelförmigen Zellen. Die Fasern sind im Allgemeinen fein, hie und da mit Knötchen besetzt und gehen nur sparsame Anastomosen ein. Es liegt mithin eine Vermehrung der Fasern und Zellen des Bindegewebes vor, die parallel mit der Längsaxe des Rückenmarks angeordnet sind und die Körnchen der Septa hält Verf. für scheinbare und für den Ausdruck querdurchschnittener Fibrillen. Er glaubt die Bilder an Längs- und Querschnitten nicht anders erklären zu können, als durch einen Schwund des Nervenmarks und häufig auch der Axencylinder, begleitet von einer die Glianetze ersetzenden Neubildung von Fibrillen, ohne dass aber die verkleinerten Maschen zusammengefallen, ihr Lumen völlig aufgehoben wäre. Die Gefäßwandungen waren verdickt und die Degeneration schien in einer gewissen Abhängigkeit von den Gefäßen zu stehen, da sie in der Umgebung der letzteren am stärksten entwickelt war.

Dass innerhalb der erkrankten Abschnitte eine Neubildung von Fibrillen stattgefunden, an die Stelle des alten ein neues Gewebe mit ganz anderer Anordnung seiner Elemente getreten ist, ergibt sich ohne Weiteres bei der Betrachtung von Längsschnitten durch das degenerirte Gewebe, wo die Glianetze durch Fibrillenbündel ersetzt werden und Verf. drückt sich auch darüber (S. 5) ganz bestimmt aus; dagegen macht er keine Angabe darüber, wie denn diese Fibrillen entstanden sind und wie es kommt, dass das frühere Gewebe mit ihrer Ausbildung scheinbar ganz schwindet. Ueberall da, wo man an Querschnitten nur die Glianetze mit Verdickung ihrer Fasern, theilweiser Verkleinerung des Maschenlumens bei Schwund einer grossen Anzahl von Nervenfasern oder nur ihres Marks wahrnimmt, beobachtet man auch an Längsschnitten keine Faserzunahme, kein Auftreten von Fibrillen, sondern sieht nur Fasernetze, in denen die Längsrichtung in einem Theil der Fasern eine vorwiegende ist. Sind dagegen an Längsschnitten an Stelle

der Fasernetze dicht gedrängt Fibrillen sichtbar, so sieht man auch an Querschnitten nicht oder nicht blos die alten Septa, sondern man sieht die dicht gedrängten Fibrillenquerschnitte die leeren Lücken für das Nervenmark einfassen, so dass es allerdings den Anschein gewinnen kann, als seien die alten Septa nur verdickt, knotig und körnig geworden. Es hat aber, wenn der Prozess einmal dieses Stadium erreicht hat, überhaupt grosse Schwierigkeiten, die Substanz der sehr verbreiterten, durchscheinend gewordenen, keine Karminfärbung mehr annehmenden Gliafasern zu erkennen und zu begrenzen und man ist von vornherein sehr geneigt, die körnige Zeichnung der Fibrillenquerschnitte als Theile der nur ausgewachsenen, sonst aber unveränderten Maschensepta anzusehen. Indessen lässt sich so nie der Befund von Längsschnitten mit dem von Querschnitten in Uebereinstimmung bringen, und ich muss wieder darauf hinweisen, dass ein Verständniss der pathologischen Befunde nur durch die Verfolgung der Entwicklung des Prozesses erlangt werden kann, namentlich in dem Stadium, was sich überall an der Grenze der Herde nach dem Gesunden hin findet, wo die Gliafasern, wenn auch beträchtlich geschwellt, doch noch als solche deutlich zu erkennen sind, Karminfärbung annehmen und in ihrem Innern bereits Körnchen und kurze Fibrillen beherbergen.

Der zweite Fall betrifft eine 53jährige Frau, die an fortschreitender motorischer Paralyse der unteren Extremitäten gelitten hatte und bei welcher die hinteren Stränge in der ganzen Ausdehnung des Marks degenerirt waren. Der Befund an Querschnitten war hier ganz analog wie im ersten Fall, markhaltige Fasern in dem Netz der körnig aussehenden Septa nur vereinzelt oder in kleinen Gruppen eingestreut und unter ihnen kamen starke, dicke Axencylinder einschliessende, im Allgemeinen häufig vor. Ein Befund von Längsschnitten ist nicht angegeben und auch die Untersuchung des Gewebes an Querschnitten war durch die in Folge einer zu starken Chromsäurewirkung bedingte Sprödigkeit der Theile beeinträchtigt. Die Gefässwandungen waren verdickt.

Der dritte Fall betraf einen 37jährigen Arbeiter, der an Geistesstörungen und Symptomen von Tabes gelitten hatte. Im Rücken und Halstheil waren die Keilstränge ganz, die äusseren Abschnitte der Hinterstränge sowie die Seitenstränge nur in ihrer Peripherie befallen. Im Lendentheil fanden sich im hinteren Abschnitt der Seitenstränge ein Paar mit ihrer Spitze an die graue Substanz herantretende Keile.

In den Hintersträngen unterscheidet Verf. an Querschnitten 2 Bestandtheile des Gewebes; einmal die Maschennetze, welche theils leer waren, theils nackte Axencylinder und in wechselnder

Menge auch markhaltige Fasern enthielten und innerhalb dieser Maschennetze verzweigte, kernhaltige Figuren, die ein feinkörniges, Karminfärbung annehmendes Protoplasma und zahlreiche Kerne enthalten. In Betreff ihrer Deutung war Verf. zweifelhaft, in wie weit es sich dabei um Gefässe oder um Gliazellen handelte. Die von diesen Figuren auf Taf. V. Fig. 2, 4 und 5 gegebenen Abbildungen erinnern auffallend an das Aussehen der von mir beschriebenen Plaques von Bindesubstanz solcher Stellen, wo, wie erwähnt, in Folge der Schwellung der Fasern und des Schwundes des Nervenmarks Platten von Bindesubstanz in die Fasernetze wie eingesprengt erscheinen, wo aber die genauere Untersuchung überall den Zusammenhang mit den anstossenden Theilen der letzteren, sowie die innerhalb der Plaques noch steckenden, aber dicht von Bindesubstanz umschlossenen Axencylinder erkennen lässt. Sehr häufig bildet ein Gefäss den Mittelpunkt einer solchen, zackig und verzweigt in das umgebende, weniger veränderte Gewebe auslaufenden Platte oder lehnt sich seitlich an sie an, aber Schwierigkeiten in Betreff der Scheidung der Gefässe von der Bindesubstanz habe ich nirgends finden können. Häufig ist es dabei schon zur Bildung von Fibrillen in den inneren Theilen der Platte gekommen und sind deshalb gerade solche Stellen für die Verfolgung der ganzen Vorgänge sehr geeignet. — An Längsschnitten waren entweder Glianetze mit verdickten Knotenpunkten oder Bündel feiner, paralleler, nicht anastomosirender Fasern sichtbar, in denen nackte Axencylinder verlaufen, hier und da auch scheidenartige Bildungen um die letzteren, in Betreff deren Verf. zweifelhaft ist, ob es sich um pathologische Gebilde handelt, oder nicht etwa um leere Nervenscheiden, deren Fehlen oder Vorhandensein in den Centralorganen er dahin gestellt sein lässt. Die Axencylinder waren mitunter um das Doppelte ihres normalen Durchmessers verdickt. — In den Seitensträngen waren die Veränderungen ganz analog, an Querschnitten leere, oder nur Axencylinder einschliessende, körnige Septa sichtbar, während ein Befund von Längsschnitten nicht angegeben ist. Die Zellen hatten hier und da, unter Verschwinden ihrer Kerne ein homogenes, glänzendes Aussehen angenommen. Auch in Betreff der Zellen geht Verf. auf die Unterschiede zwischen denen der noch wenig veränderten Glia und denen im fibrillär gewordenen Gewebe nicht ein. Die ersteren sind kernhaltige Knotenpunkte der Fasernetze,

die unter Vergrößerung des Zellkörpers und Verbreiterung der Ausläufer eine sehr beträchtliche Volumenzunahme erfahren können, so dass das Mark der entstandenen Nervenfasern zum Schwund gebracht wird, die Axencylinder dicht vom Protoplasma umschlossen werden. Derartige Zellen können ein Aussehen annehmen, wie die auf Taf. V. Fig. 14 vom Verf. gezeichnete, wenn die Verbreiterung nur den Anfangstheil der Ausläufer betrifft. In anderen Fällen können die Zellen, wie es auch Verf. erwähnt, ein glänzendes, homogenes Aussehen annehmen, immer aber sind unter diesen Verhältnissen noch die Zellausläufer als Bestandtheile der Fasernetze zu erkennen. Ganz anders dagegen ist das Aussehen der Zellen im fibrillären Gewebe; hier entstehen anders geformte, zellenartige Körper dadurch, dass lange, einfache oder gespaltene Fibrillen bis in die Nähe oder bis unmittelbar an die Pole der Kerne heranreichen, wo sie sich häufig unter einer Verbreiterung anlegen. An Längsschnitten erhält man dann Spindelformen, während man an Querschnitten meist eine grössere Anzahl von Fibrillen von verschiedenen Seiten nur bis in die Nähe des Kerns oder bis an denselben herantreten sieht. Dabei wird die zarte, durchscheinende Substanz, in welche die Fibrillen eingebettet sind, sehr leicht ganz übersehen. Einwachsungen von Fibrillen in die leeren, oder nur Axencylinder enthaltenden Septa, wie ich sie häufig wahrgenommen, vermochte Verf. nicht nachzuweisen. — Wie in den beiden ersten, so waren auch im 3. Fall Verf.'s die Gefässwandungen verdickt.

In Betreff des von mir beobachteten Falles scheint noch die Vergleichung der Krankheitssymptome mit dem Befund im Rückenmark einiges Interesse zu bieten. Die ersten Erscheinungen, welche der Kranke zeigte, und welche dem Auftreten der Lähmung fast ein Jahr vorausgingen, waren excentrische Schmerzen im Gebiete der Nerven, welche das Rückenmark im Bereiche der erkrankten Wirbel oder in deren Nähe verliessen und erst wenige Wochen vor der ersten Untersuchung des Kranken stellten sich Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten und Schmerzen in denselben ein. Die Lähmung wurde innerhalb weniger Wochen eine vollständige und bestand, wie auch die ab und zu eintretenden Zuckungen einzelner Muskeln sowie die Contractur der Adductoren beider Oberschenkel bis zum Tode fort. Die Sensibilität war herabgesetzt, Nadelstiche, Druck und Kneipen der Haut, Druck auf den

Knochen, wurden nicht oder nur schwach empfunden, die Berührung durch einen feuchten Schwamm erst dann, wenn die Temperatur desselben mindestens 45° C. erreichte. Dabei entstanden kribbelnde, anhaltende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Kälte- und Hitzegefühle, in den oberen Partien des Leibes das Gefühl, als wenn derselbe durch einen eisernen Reif fest zugeschnürt sei. Die Reflexerregbarkeit war gesteigert, Nadelstiche und Druck auf den Knochen lösten mitunter Reflexbewegungen aus, viel häufiger, präziser und kräftiger traten dieselben aber nach Reizung der Haut durch einen feuchten Schwamm von erhöhter Temperatur ein und trugen dann in einer auch dem Kranken auffallenden Weise das Gepräge des Zweckmässigen. Der Eintritt der Reflexbewegungen erfolgte wenige Sekunden nach Beginn der Einwirkung des Reizes, aber erst später kam der letztere zur bewussten Wahrnehmung. Incontinenz des Urins bestand nur zeitweise. In diesem Zustand blieb der Kranke 7 Wochen, während deren sich doppelseitiger Decubitus entwickelte und einen raschen Verfall der Kräfte herbeiführte.

Die Krankheitserscheinungen entsprachen vollkommen dem Bild einer Myelitis und es lag die Vermuthung ziemlich nahe, dass entzündliche Vorgänge im Rückenmark unter Vermittelung der Häute von den erkrankten Wirbeln her fortgeleitet worden seien. Dagegen ergab die Untersuchung des Rückenmarks und seiner Häute, dass in der Pia die Veränderungen nur geringfügiger Natur waren, nur in dem stellenweise und vereinzelt Auftreten von Kerngruppen bestanden, dass nirgends ein continuirliches Fortschreiten entzündlicher Vorgänge von der Dura auf die Pia und durch diese und ihre Fortsätze auf die Neuroglia nachweisbar war; es schien vielmehr der krankmachende Reiz direct sowohl die Gefässwandungen als die Neuroglia betroffen zu haben. Die Veränderungen der letzteren entsprachen ganz denen einer in der Entwicklung begriffenen grauen Degeneration, wo es zwar in der Substanz der sehr geschwellten Fasern bereits zur Bildung von Fibrillen gekommen ist, wo aber dieselben noch verhältnissmässig kurz und fein sind und wo auch der Schwund der Nervenfasern noch kein sehr beträchtlicher und damit das Aussehen der Theile noch nicht wesentlich alterirt ist. Wenn aber hier die graue Degeneration von einem, von dem gewöhnlichen verschiedenen Krankheitsbild begleitet war,

so mag dies einmal von dem gleichzeitigen Ergriffensein der Seiten- und Hinterstränge und dann namentlich von dem verhältnissmässig raschen Verlauf des ganzen Krankheitsprozesses abhängig sein.

Rücksichtlich seines Verlaufs und des Befundes erinnert der beschriebene Fall in mancher Beziehung an den früher von mir mitgetheilten Fall von Myelitis,¹⁾ dagegen fand sich bei dem letzteren eine Complication mit Meningitis und der Prozess in der Glia hatte sich auf Schwellung der Fasern und sehr reichliche Bildung von Kernen in denselben beschränkt, es war nicht zur Fibrillen-Bildung gekommen und ebenso fehlten die Veränderungen der Gefässe.

Erklärung der Abbildungen.

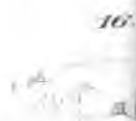
Tafel III.

Fig. 1—6 sind Querschnitte von verschiedener Höhe des Rückenmarks, an denen die erkrankten Abschnitte durch die Schattirung bezeichnet sind. Fig. 1 bezeichnet einen Querschnitt vom oberen Theil der Lendenanschwellung, Fig. 2—5 successive Querschnitte vom unteren, mittleren und oberen Abschnitt des Rückentheils und Fig. 6 einen Querschnitt von der Mitte der Halsanschwellung.

Fig. 7—17 stammen aus den erkrankten Abschnitten der Seitenstränge vom unteren Ende des Rückentheils. Am Querschnitt Fig. 7 sind die Septa erst mässig verdickt, in stärkerem Grade dagegen bei Fig. 8 und hier liegen in ihnen bereits Körnchen und kurze Fibrillen eingestreut. Von Nervenmark waren nur an Fig. 8 2 Axencylinder umgeben, die übrigen lagen frei in den leeren Maschen und der Markschwund konnte hier natürlich nur ein fortgeleiteter sein, da zwischen der Begrenzung der Septa und den Axencylindern immer noch ein verhältnissmässig grosser Raum übrig blieb. Bei Fig. 9 treten die Differenzen im Durchmesser der $\Theta\Theta$ in auffallender Weise hervor. Die periaxiale Schicht des Markes zeigt an mehreren $\Theta\Theta$ körnigen Zerfall, während die peripheren Schichten zum Theil durch Lücken unterbrochen sind, in denen Markkügelchen liegen. Zwischen den $\Theta\Theta$ findet sich eine feingranulirte Bindesubstanz mit eingestreuten derberen Körnchen und mit kurzen Fibrillen, welche die Interstitien zwischen den Nervenfasern gleichmässig ausfüllt. Innerhalb dieses Bindesubstanzlagers, welches hier seine Entstehung aus Gliafasern nirgends mehr erkennen lässt, findet sich eine Anzahl nackter Axencylinder eingelagert, die von dem ersteren nur durch einen schmalen, lichten Hof getrennt sind. Kerne sind nur vereinzelt eingestreut.

¹⁾ I. c. Th. I. S. 81.

- Fig. 10. Aus dem Zusammenhang gelöste Nervenfasern von einem Längsschnitt, die von sehr verbreiterten, fein granulirten Gliafasern überbrückt wird.
- Fig. 11 a. Aus dem Zusammenhang gelöste, frei am Schnitttrande vorliegende Längsfaser der Glia, mit kurzen, ihrer Axe meist parallelen Fibrillen und einigen Körnchen.
- Fig. 11 b. Mehrere Längsfasern der Glia, welche nur stellenweise unter Verlust ihres Glanzes eine Schwellung erfahren und eine fein granulirte Beschaffenheit erlangt hatten.
- Fig. 12. 3 Nervenfasern von einem Längsschnitt, an deren oberen und unteren Rande die frei vortretenden Gliafasern sehr verbreitert sind, ein fein granulirtes Aussehen erlangt haben und, wenigstens am oberen Rande, bereits anfangen, zu plattenartigen Gebilden zu verschmelzen.
- Fig. 13. Stück eines Längsschnittes, wo das Mark gar nicht mehr in fortlaufender Schicht, sondern nur in Form isolirter, geschichteter Körper vorhanden war, deren Zwischenräume durch eine fein granulirte, Körnchen und Fibrillen tragende und aus verschmolzenen Gliafasern hervorgegangene Binde-substanz ausgefüllt waren. Nach dem oberen Rande zu war dieselbe nicht mehr eine continuirliche, sondern umschloss mehrere rundliche Maschen, die zum Theil fibrilläre Einwachsungen zeigten.
- Fig. 14. 2 Septa von einem Querschnitt, von denen das linke seitige Ballen einer feinkörnigen Substanz, das andere nur Reste geronnenen Markes enthielt.
- Fig. 15. Ein durch feinkörnige Substanz ganz ausgefülltes Septum.
- Fig. 16. 2 Septa, deren Raum durch kernhaltige, zellenartige Körper eingenommen wird.
- Fig. 17. Kleine, runde, einkernige Zelle, die frei im Innern eines leeren Septum liegt.
- Fig. 18. Stück eines Querschnittes durch eine hintere Nervenwurzel. Die Nervenfasern sind zum grossen Theil geschrumpft, das Gefäss am Rande des Schnittes besitzt beträchtlich verdickte Wandungen.
- Fig. 19. 2 Zellen aus den Spinalganglien, die neben der ihre Oberfläche deckenden Schicht von kleinen Pigmentkörnchen einen Beschlag von Fetttropfen zeigen.
-



V.

**Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu
St. Petersburg.**

I.

**Beitrag zur pathologischen Anatomie der weiblichen Scheide bei
Menschen und Thieren.**

Von Frau Dr. W. Kaschewarowa-Rudnewa.

Mitglied der Naturforschergesellschaft zu St. Petersburg.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—2.)

Als ich im Jahre 1869 die gynäkologischen Vorlesungen des Prof. Seyffert zu Prag besuchte, kam in seinem Klinikum ein Fall vor, der interessant war in Bezug auf Entwicklung einer primären Geschwulst in der Mutterscheide. Diese Geschwulst bildete sich zum zweiten Male an derselben Stelle, wo sie sechs Wochen früher operirt worden war. Prof. Seyffert schlug mir vor, diese Geschwulst genau zu untersuchen und die Resultate dieser Untersuchung zu meiner Dissertation zum Doctorgrad zu benutzen. Mich mit der mikroskopischen Untersuchung dieser Geschwulst beschäftigend, fand ich, dass in der Literatur keine ähnliche Neubildung, unter allen, welche an dieser Stelle bekannt sind, erwähnt ist. Deshalb entschloss ich mich, möglichst viel Material anzusammeln, und gründlich mit denjenigen Geschwulstformen bekannt zu werden, welche sich primär in den Wandungen der Scheide entwickeln. Nach Besuch vieler ausländischer, pathologisch-anatomischer Museen, als auch gynäkoogischer Kliniken, und nach Benutzung des betreffenden Materials der medicinisch-chirurgischen Akademie zu St. Petersburg, und nach Durchmusterung der Literatur über alle Neubildungen der Scheide überzeugte ich mich, dass die Geschwülste der Scheide überhaupt meistens sich nur auf secundäre Weise bilden, und sich auf die Wandungen der Scheide verbreiten, entweder von der Seite des Collum uteri oder von der Seite der äusseren Geschlechtstheile, oder endlich von der Seite des Mastdarmes oder der Harnblase. Man muss fernerhin bemerken, dass die Angaben in der medicinischen

schen Literatur über den Charakter der primär sich entwickelnden Geschwülste der Scheide so unbestimmt, und von geringer Bedeutung sind, dass man fast behaupten könnte, es sei die pathologische Anatomie der Neubildungen der Scheide noch gar nicht bearbeitet. Die meisten Autoren, die darüber schrieben, erwähnen hauptsächlich der Cysten verschiedener Grösse, aber die Lehre derselben darüber ist im pathologisch-anatomischen Sinne äusserst unbefriedigend, da sie weder von der Art ihrer Entwicklung, noch von ihrem Bau sprechen. In der französischen Literatur wird erwähnt, dass diese Cysten bald aus Schleimdrüsen, bald aus geschlossenen Follikeln entstehen, die Basis dieser Lehre aber ist nicht richtig, da es einerseits keine Drüsen mit offenen Ausgängen, so weit bis jetzt bekannt, in der Scheidewand gibt, folglich keine Retentions-Cysten hier möglich sind und andererseits aus den geschlossenen Follikeln eine solche Entstehung von Neubildungen kaum möglich ist. Was nun die soliden Geschwülste anbetrifft, welche in der Literatur beschrieben sind, so ist die über dieselben angegebene Lehre noch weniger befriedigend. Diese Geschwülste werden gewöhnlich unter dem Namen der Polypen der Scheide beschrieben, aber der histologische Bau derselben wird in der Regel gar nicht erwähnt; manchmal werden die soliden Geschwülste der Scheide mit der unbestimmten Benennung Balggeschwulst belegt, oder beweislos mit dem Namen des Krebses beehrt. Aus den genannten Ursachen hielt ich es für interessant und wichtig, das möglichst vollständige Material zu einem Bericht über die Geschwülste der Scheide anzusammeln, und die Lücke in den histologischen Untersuchungen über diesen Gegenstand, wo möglich, auszufüllen.

Ich beobachtete viele Fälle von Krebsgeschwülsten der Scheide, aber einen primären Krebs dieser Gegend habe ich nie angetroffen. Die Ursache der Seltenheit primärer Krebsgeschwülste in dieser Gegend rührt meiner Ansicht nach wohl aus der Abwesenheit der Drüsen in den Wandungen der Scheide her. Von derselben Ursache rührt es wohl auch her, dass in der Literatur Adenome der Scheide gar nicht erwähnt werden. Ich habe drei Arten Neubildungen in den Wandungen der Scheide beobachtet, nemlich: 1) Im Klinikum des Prof. Seyffert traf ich eine in der Literatur überhaupt noch nicht erwähnte Geschwulst, welche hauptsächlich aus

quergestreiften Muskelfasern bestand. 2) An der Leiche einer an Schwindsucht in Petersburg gestorbenen Frau fand ich eine Entwicklung von Tuberkeln der Scheide, welche bis jetzt nur einmal und zwar von Virchow beschrieben worden ist. 3) Endlich untersuchte ich in letzterer Zeit ein primäres Sarkom der hinteren Wand der Scheide. Ausserdem habe ich auch ein gemischtes Myxom bei einer Hündin untersucht. Ich komme jetzt zur genauen Betrachtung der genannten Geschwülste.

I. Myoma strio-cellulare seu Rhabdomyoma myxomatodes vaginae.

Im Februar des Jahres 1869 wurde in der Klinik des Herrn Prof. Seyffert zu Prag ein Mädchen aufgenommen, Franziska Stephan, 15 Jahre alt, von mittlerer Statur und ziemlich starkem Körperbau. Sie hatte noch bis dahin keine Menstruation gehabt; kurz vor ihrem Eintritt in die Klinik begann sie im unteren Theile des Leibes eine Unbehaglichkeit beim Uriniren zu empfinden, was sie genöthigt hatte, ärztliche Hülfe zu suchen. Bei objectiver Untersuchung der Kranken wurde eine Geschwulst gefunden, welche an der Vorderwand der Scheide durch einen nicht sehr breiten Stiel befestigt war. Sie wurde für einen Schleimpolypen erklärt und bald durch eine Operation entfernt. Bei der Operation fand keine Blutung statt, die Wunde heilte bald und im Verlauf von 10 Tagen war die Patientin gesund und aus der Klinik entlassen, aber 6 Wochen später kam sie zurück (zu Ende April). Zu dieser Zeit war es, dass ich die Kranke zum erstenmale sah und untersuchte. Ich fand ein junges Mädchen von blühender Gesundheit, bei der alle Organe, mit Ausnahme der Geschlechtsorgane, sich in vollständig normalem Zustande befanden. Die Untersuchung der Geschlechtsorgane gab folgende Resultate: die äusseren Theile waren vollkommen gesund, aber noch unvollkommen entwickelt und noch nicht mit Haaren bedeckt, der Uterus war in normaler Lage und von normaler Grösse, ohne jedwede pathologische Veränderung, die Farbe der Schleimhaut der Scheide war röthlich, an der vorderen Wand zeigte sich eine hühnereigrosse Geschwulst, welche an einem ziemlich breiten Stiel sass, die Oberfläche derselben war höckerig, die Farbe derselben war gleich der der übrigen Scheidentheile, das Gewebe der Geschwulst war so locker, dass man leicht mit den Fingern Stücke von derselben abtrennte, doch war dies für die Kranke ziemlich schmerzhaft; an den abgelösten Stücken konnte man schon makroskopisch eine oberflächliche Schicht, welche der Schleimhaut der Scheide ähnlich war, und ein darunterliegendes Gewebe, welches der Geschwulst selbst angehörte, unterscheiden. Dieses letztere hatte die Farbe und Consistenz geräucherten Lachses und enthielt eine mässige Quantität Blut. Auf frischer Schnittfläche konnte man weder beim Zusammendrücken noch beim Abschaben mit einem Messer einen trüben Saft bekommen. Wenn man mit dem Messer unter sehr scharfem Druck schabte, bekam man eine helle Flüssigkeit unter Beimischung abgerissener Stücke der Geschwulst. Während des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik nahm das Volumen der Ge-

geschwulst sehr schnell zu. Dr. Seyffert löste von Zeit zu Zeit immer Stücke von der Geschwulst zu anatomischen Untersuchungen ab und zuletzt entfernte er zu Ende Mai einen Theil der Geschwulst von der Grösse eines Hühneries. Dieses Stück übergab er mir zur genauen mikroskopischen Untersuchung mit der Bitte, mikroskopische Schnitte zur Demonstration seinen Zuhörern zu verfertigen. Nach dieser letzten Abtrennung eines bedeutenden Theiles der Geschwulst entwickelte sich bei der Kranken eine starke Pelvipertonitis unter Begleitung von ziemlich starkem Fieber. Von diesem Augenblick an fing der Zustand der Kranken schnell an schlimmer zu werden, der Appetit schwand, der Schlaf war unruhig und delirirend, der Brand zeigte sich unter üblem Geruch an mehreren Stellen der Geschwulst, dieser Brand verhinderte jedoch das schnelle Anwachsen der Geschwulst nicht. Am 30. Juni hatte sie schon die Grösse eines Kinderkopfes. Die Kräfte der Patientin sanken zusehends, die Schmerzen im unteren Theile des Leibes nahmen ihr alle Ruhe, und einige Zeit nach Beendigung des Semesters trat der Tod ein. Ich bedauere sehr, dass ich nicht im Stande war, das Sectionsprotokoll zu bekommen, da ich Prag nach Beendigung des Semesters verlassen hatte. Aber der mir übergebene Theil der Geschwulst war so gross, dass ich mit Genauigkeit die histologische Natur dieser Neubildung bestimmen konnte. Nach vorläufiger Untersuchung der Geschwulst in frischem Zustande für die Verfertigung der mikroskopischen Schnitte habe ich die Geschwulst in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, in welcher sie so hart wurde, dass man, ohne weitere Behandlung mit Spiritus sehr feine Schnitte machen konnte. Nun wollte ich folgende Fragen beantworten Ist dies eine einfache, oder gemischte Neubildung? Hatte sie nach ihrer Entwicklung den Charakter einer homologen oder heterologen Geschwulst? Gehörte sie in Folge dessen zu den gutartigen oder bösartigen Producten?

Die mikroskopischen Schnitte untersuchte ich mit dem System VII und IX Hartnack. An den ersten Präparaten zeigte sich schon, dass die Geschwulst sehr reich an zelligen Elementen war, welche an einigen Stellen ziemlich dicht neben einander lagerten, zwischen welchen aber an anderen eine ziemlich bedeutende Quantität Intercellularsubstanz zum Vorschein kam. Die zelligen Elemente der Geschwulst, wie eine ganze Reihe der aus verschiedenen Abtheilungen derselben gemachten Präparate zeigte, stellten zwei wesentlich verschiedene Zellencategorien dar. Die Grösse und Gestalt aller Zellen war verschieden. Die einen waren rund, von der Grösse eines weissen Blutkörperchen, oder von doppelter Grösse, die anderen hatten eine ovale Form, einige waren spindelförmig mit mehr oder weniger langen Fortsätzen versehen, manche Zellen waren endlich sternförmig. Der wesentliche Unterschied dieser Elemente lag aber nicht in ihrer Grösse und Gestalt, sondern in ihrem inneren Bau. Die Zellen der einen Kategorie besaßen den Charakter junger Bindegewebskörper, sie hatten keine Hüllen und bestanden aus einem trüben, undurchsichtig matten, ziemlich stark lichtbrechendem Protoplasma, in welchem ein und manchmal zwei Kerne von verhältnissmässig bedeutendem Umfange eingeschlossen waren. Da man unter dem Mikroskope im Gewebe der Geschwulst eine bedeutende Anzahl Gefässe, meistens von der Beschaffenheit der Capillargefässe sah, so konnte man unterscheiden, dass die eben genannten jungen Zellen hauptsächlich längs der Gefässe gelagert waren, die Zellen aber, welche schon lange Fortsätze

hatten, resp. die spindel- und sternförmigen, in einer gewissen Entfernung von den Gefässen sich befanden. Die topographische Vertheilung dieser letzteren Zellen entsprach dem bindegewebigen Typus, nemlich die spindelförmigen bildeten, parallel neben einander gelagert, Bündel, welche in verschiedenen Richtungen verliefen; die sternförmigen, durch ihre Fortsätze unter einander zusammenhängend, zeigten mehr oder weniger dichte Netze mit verschiedener Menge Intercellularsubstanz. Diese letztere die Räume in den eben genannten Netzen ausfüllend, oder zwischen den spindelförmigen Zellen angehäuft und dieselbe mehr oder weniger von einander trennend, zeigte sich bald homogen, bald trüb, selten dünnfaserig und gab eine Reaction auf Mucin. Aus dieser ganzen Beschreibung geht hervor, dass wir ein embryonales Schleimgewebe vor uns hatten mit seinen Uebergangsformen von rund-zelligen bis zu reiferen Elementen. Nach der Anwesenheit dieses Gewebes, wenn dasselbe den ausschliesslichen oder wenigstens hauptsächlichsten Theil der Geschwulst gebildet hätte, könnte man dasselbe mit dem Namen Myxom belegen. Aber dieses myxomatöse Gewebe bildete nicht den Hauptbestandtheil der Geschwulst und folglich ist es nicht bestimmend für den gegebenen Fall. Es kamen freilich unter den Schnitten solche vor, welche ausser myxomatösem Gewebe und Gefässen nichts Anderes zeigten, aber die Mehrzahl der Präparate, besonders bei der Betrachtung derselben unter dem Immersions-System IX ergab, dass der grösste Theil der Geschwulst nicht aus solchen Elementen bestand, welche zum bindegewebigen Typus gehörten. Die meisten Elemente im Gegentheil, wie schon oben erwähnt, unterschieden sich wesentlich nach ihrem Bau von den myxomatösen, obwohl die äusseren Formen dieser Elemente der Form der myxomatösen sehr ähnlich waren. Die Zellen waren nemlich nicht gleichmässig, in jeder Zelle konnte man eine complicirte Structur bemerken; in den jüngeren, welche noch ovale Gestalt hatten, oder nur mit einem Fortsatz versehen waren, liess sich gewöhnlich in der Richtung des einen Randes eine Reihe von dunklen Punkten in Form einer quergestreiften sehr dünnen Linie bemerken. Neben diesen Zellen lagen auch andere, in welchen man schon zwei oder drei solcher Linien unterscheiden konnte, die wieder nur einseitig im Protoplasma der Zellen, und zwar immer parallel zu einander gelagert waren. Die Länge dieser Linien war verschieden; meistens entsprach sie der Länge der Zelle selbst. In langen spindelförmigen Zellen konnte man diese quergestreiften Linien manchmal ununterbrochen von der Spitze des einen Fortsatzes bis zur Spitze des anderen sich hinziehen sehen. In denjenigen Zellen, welche mehrere Fortsätze besaßen, konnte man an einigen Stellen sehen, dass die quergestreiften sich längs aller Fortsätze hinzogen; es genügte, die eben erwähnten Zellen zu sehen, um erkennen zu können, mit welcher Art von Geschwulst man es zu thun hatte, und welchem Typus dieses Gewebe angehörte¹⁾. Wer nur einmal die Entwicklung der quergestreiften Muskeln, z. B. an der Zunge einer Froschlurve untersuchte, der würde sogleich überzeugt sein, dass die quergestreiften Linien in der gegebenen Geschwulst nichts anderes sind, als die in der Entwicklung begriffenen Fibrillen eines quergestreiften Muskelgewebes und dass diese Fibrillen

¹⁾ Bei meiner Anwesenheit in Bonn hatte ich die Ehre, meine Präparate mit genannten Zellen, welche die quergestreiften Linien zeigten, Herrn Prof. Rindfleisch zu demonstrieren.

aus dem Protoplasma der Zellen in jener Weise sich bilden, wie dies von Max Schultze beschrieben worden ist¹⁾). Ausser diesen Elementen, welche die jüngste Stufe der Entwicklung zeigten, beobachtete man Zellen, welche eine spätere und reifere Bildung der Muskelfaser darboten. Einige lange spindelförmige Zellen, wie auf der beigefügten Figur zu sehen, zeigten schon nicht nur einzelne Fibrillen, sondern erschienen in ihrer ganzen Masse quergestreift. An einigen Präparaten endlich sah man auch solche quergestreifte Körper, welche mit einander verschmolzen waren, und achte cylindrische Muskelfasern bildeten. Diese letztere Erscheinung überzeugte uns definitiv, dass wir nicht glatte Muskelemente, welche, wie bekannt, in einigen Fällen auch quergestreift erscheinen, sondern wirkliches quergestreiftes Muskelgewebe vor uns hatten, welches nach dem Typus der willkürlichen Muskeln gebaut war, weil die glatten Muskelfasern nie cylindrische Fasern bilden und die spindelförmigen Zellen der glatten Muskeln nie unter einander verschmelzen, und ihre Streifung, wenn auch vorhanden, nie in Form einzelner linearer Fibrillen vorkommt. Aus dieser Ursache behaupten wir mit Bestimmtheit, dass wir in diesem Falle nicht ein aus glatten Muskeln bestehendes Myom, sondern ein aus quergestreiften bestehendes hatten, welches letztere überhaupt viel seltener im menschlichen Organismus vorkommt, als das erstere. Was nun den Umstand anbetrifft, dass in unserer Geschwulst eine grosse Zahl der Muskelemente vorhanden war, welche noch die Form der Bildungszellen oder Sarkoplasten behielten, so weist dieses nur darauf hin, dass die gegebene Geschwulst durch sehr rasches Wachstum und ungewöhnliche Proliferation ihrer Elemente sich auszeichnet. Alle rasch wachsenden Geschwülste charakterisiren sich bekanntlich dadurch, dass ihre Elemente den höchsten Grad der Entwicklung, welche letzteren in ihrem physiologischen Zustande angehört, nicht erreichen, sondern dass sie auf niedrigen Stufen der Entwicklung stehen zu bleiben pflegen, durch diese letztere Beschaffenheit wird ein gewisser Grad der Bösartigkeit dieser Geschwülste bedingt. Unten werden wir sehen, dass auch diese Geschwulst in gewisser Beziehung bösartig war.

Die Lagerung der beschriebenen Muskelemente war ziemlich verschieden. An einigen Stellen lagerten sie sich parallel neben einander und bildeten eine Art Bündel, an anderen dagegen war ihre Vertheilung ungleichmässig, d. h. die einzelnen Elemente zeigten sich an den Präparaten zerstreut und mit den myxomatösen Zellen vermischt. In Bezug auf das Verhältniss der Elemente unter einander so lagen sie an einigen Stellen dicht gedrängt, an anderen waren sie durch grössere oder geringere Mengen bald homogener, bald faseriger Zwischensubstanz getrennt. Ausser den Elementen dieser zwei Kategorien, welche wir bis jetzt beschrieben haben, fand ich keine anderen. An den Schnitten, welche senkrecht zu der Oberfläche der Geschwulst geführt waren, überzeugte ich mich, dass die Geschwulst auf ihrer Oberfläche mit einem Pflasterepithel bedeckt war, welches aus mehreren Schichten bestand, und viele Stachelzellen enthielt, im Ganzen aber nichts Besonderes im Vergleich mit dem normalen Epithel der Scheide zeigte. Die Schicht der Schleimhaut selbst bot ansehnliche Veränderungen in Bezug auf ihre Structur: Erstens sah man in derselben keine Spur von Papillen mehr, man konnte auch die binde-

¹⁾ Max Schultze, Ueber Muskelkörperchen und über das, was man eine Zelle zu nennen habe. Archiv für Anat., Phys. und wissenschaftl. Medicin. 1861. S. 1.

gewebigen und muskelfasrigen Bestandtheile derselben nicht mehr erkennen. Die Schleimhaut war im Gewebe der Geschwulst vollständig aufgelöst. Unter dem Epithel derselben sah man nemlich sogleich die oben beschriebenen Elemente der Geschwulst, woraus man wohl schliessen darf, dass die Schleimhaut den ursprünglichen Boden für die Entwicklung der Geschwulst bildete, wie weit sich aber die Geschwulst über die Grenzen der Schleimhaut in die Tiefe verbreitete, kann ich leider nicht angeben, weil das Sectionsprotokoll mir nicht zu Gebote stand.

Was die regressiven oder progressiven Metamorphosen anbelangt, welche man an der gegebenen Geschwulst für wahrscheinlich halten konnte, so habe ich an dem Theile, den ich zur Untersuchung hatte, keine derartigen gefunden. Bedeutende Entwicklung der Gefässe in dieser Geschwulst bedingte regelmässige und hinreichende Ernährung des Gewebes, obwohl ihre Elemente rasch wuchsen, deshalb habe ich auf keinem Schnitte eine Spur irgend einer regressiven Metamorphose desselben bemerkt. In Folge sehr natürlicher Hindernisse aber, welche für den freien Blutkreislauf in der Geschwulst vorhanden waren, fand ich, dass die Gefässe an manchen Stellen stark erweitert und mit einer grossen Menge weisser Blutkörperchen ausgefüllt waren. Diese Erscheinung, welche offenbar durch die Blutstase bedingt wurde, war wahrscheinlich von der Emigration der weissen Blutkörperchen begleitet. Dadurch erklärt es sich wohl, dass man längs der Gefässe Anhäufung runder Zellen sah. Diese Zellen verwandelten sich nirgends in Eiterkörperchen, folglich konnten sie nur als neue Quelle für die Bildung der eigentlichen Geschwulsttheile dienen.

Nun wenden wir uns zur Frage über die Entwicklung der in Rede stehenden Geschwulst. Was den myxomatösen Theil anbelangt, so sind keine Schwierigkeiten für die Erklärung der Entwicklung desselben vorhanden. Aus der Lehre über die Myxome ist es bekannt, dass sie sich an Theilen des menschlichen Körpers, wo Bindegewebe vorhanden ist, bilden können, und zwar besonders häufig an Schleimhäuten. Zur Entwicklung ihrer Elemente können einerseits die Zellen der Schleimhaut selbst dienen, und andererseits die Elemente, welche sich auf dem Wege eines entzündlichen Vorganges resp. durch Emigration der weissen Blutkörperchen bilden. Indifferente Entzündungszellen, wenn sie eine schleimige Metamorphose erleiden, oder eine specifische Fähigkeit, den Schleim abzusondern, besitzen, dienen in diesen beiden Fällen als beste Quelle für die Bildung des Myxoms. Viel schwieriger wird es hingegen die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern als Hauptbestandtheil unserer Geschwulst zu erklären.

Freilich gibt es in der Literatur der Myome positive Angaben darüber, dass das Rhabdomyon leicht mit Sarkom sich vergesellschaftet, aber keiner der Autoren, die über die heterogene Bildung

der Rhabdomyome geschrieben, berührte die eigentliche Frage über die Entstehungsweise der Muskelfaser im Rhabdomyom, d. h. aus welchen Elementen des Mutterbodens diese letzteren entstehen. Uebrigens ist die Literatur über diese Geschwülste noch bis jetzt so mangelhaft, dass man auch kaum erwarten dürfte, dass ausführlichere Untersuchungen in Bezug auf die Frage über die Entwicklungsweise derselben hätten zu Stande kommen können. Vor dem Jahre 1864 wurde die Neubildung der quergestreiften Muskelfaser in Form der Geschwülste im Ganzen nur neun Mal beobachtet, und sogar die Benennung derselben war bis dahin nicht mit gehöriger Genauigkeit festgestellt. Die Einen nannten diese Geschwülste kurzweg Myosarkome, die Anderen belegten sie mit dem Namen der Myome, ohne den Unterschied zwischen den glattzelligen und streifzelligen Geschwülsten anzugeben. Im Jahre 1864 schlug Zenker ¹⁾ für die in Rede stehenden Geschwülste die Benennung Rhabdomyom vor. Die so ungewöhnlich geringe Zahl der Beobachtungen über das Rhabdomyom weist schon darauf hin, dass diese Geschwülste sich nicht leicht bilden und ihre Entwicklung von complicirteren Bedingungen abhängt. Die in der Literatur angeführten Beispiele des Rhabdomyoms scheinen zu den homologen sowohl, als zu den heterologen gehört zu haben (Billroth, von Recklinghausen, Lambi). Aber meiner Meinung nach lässt sich eine ganz von der normalen Musculatur unabhängige Entwicklung des Rhabdomyoms nur in dem Falle nachweisen, wo in der gegebenen Geschwulst entweder durchaus kein Zusammenhang mit irgend einer in der Nähe gelegenen quergestreiften Muskelschicht stattfand, oder wenn man alle Stufen der Entwicklung der Geschwulstelemente aus solchen nicht muskulösen Theilen verfolgen kann, welche in keiner Beziehung zu den normalen, quergestreiften Muskeln stehen. Doch bietet dieses letztere Bedürfniss bei der Untersuchung die hauptsächlichsten Schwierigkeiten. Wenn wir nun alles eben Gesagte auf die uns beschäftigende Geschwulst beziehen, so müssen wir die Entstehung der Muskelfasern derselben in folgender Weise betrachten: Obwohl man unter den Bestandtheilen der Wandungen der Scheide keine quergestreiften Muskeln trifft, welche sich un-

¹⁾ Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis nebst einem Excurs über die pathologische Neubildung quergestreifter Muskelgewebe. Zenker, 1864. S. 84.

mittelbar in Formschichten und auf grosse Strecken in der Mucosa der Scheide befinden, so habe ich mich dennoch bei meinen Untersuchungen überzeugt, dass die in der Nähe der Scheide liegenden quergestreiften Muskelschichten besonders im kindlichen und überhaupt jugendlichen Alter so nahe zur Schleimhaut der Scheide feine Bündel absenden, dass ich an senkrechten Schnitten nicht selten im Gebiete der Schleimhaut selbst einige quergestreifte Muskelfasern gesehen habe. Wenn aber diese Fasern so tief in die Schleimhaut eingreifen, so liegt es nahe, anzunehmen, dass das Rhabdomyom sich auch aus diesen Fasern entwickeln könne. Diesem Gedanken widerspricht auch jene Erscheinung nicht, dass die Muskelfasern der Geschwulst aus den in derselben zerstreuten Sarkoplasten sich bilden. Homologes Rhabdomyom bildet sich ohne Zweifel auf dem Wege der Proliferation der Muskelkörper, aber ehe die in der Poliferation begriffenen Muskelfasern in ihrem Protoplasma die quergestreiften Fibrillen zeigen, können sie freilich ihre Lage innerhalb des Sarcolemmaschlauches verlassen, und im ausserhalb gelegenen Gewebe sich zerstreuen. Wenn man nun alles dies gut erwägt, so darf man ohne weitere genaue Untersuchung das gegebene Rhabdomyom weder für ein homologes, noch für ein heterologes halten. Die genaue Untersuchung des Baues der Geschwulst in Bezug auf das gegenseitige Verhalten der Elemente, aus welchen sie besteht, hat mich doch überzeugt, dass wenigstens ein Theil der uns beschäftigenden streifzelligen Geschwulst heterologen Ursprungs ist. Meine Gründe sind folgende: Als wichtiger Anhaltspunkt bei der Beurtheilung der Entstehung der Geschwulstelemente dienen in unserem Fall die Gefässe, welche in sehr grosser Zahl vorhanden sind. Die oben erwähnte Stase in den Gefässen nebst einer Anhäufung von weissen Blutkörperchen innerhalb derselben begünstigte Emigration der Körperchen in das unliegende Gewebe. In diesem letzteren lagerten sie sich zunächst längs den Gefässen. Weitere Veränderungen dieser Körperchen konnte man Schritt für Schritt verfolgen. Man sah deutlich allmähliche Uebergänge von runden zu ovalen, spindelförmigen und mit mehreren Fortsätzen versehenen Zellen. Man konnte weiter unterscheiden, wie in diesen Zellen die Bestandtheile der Muskelfibrille sich zu bilden begannen und wie endlich vollständige Muskelfasern sich entwickelten, so dass man diese quergestreiften Zellen nicht mehr mit den Zellen eines Riesenzellensar-

koms verwechseln konnte. Ganze Reihen der allmählichen Umwandlungen der Bildungszellen zu Muskelfasern überzeugten uns aufs deutlichste, dass die Muskelfaser nicht aus irgend welchen Producten der normalen Musculatur, sondern aus den neugebildeten Granulationszellen entstanden, ob diese nun der Emigration der weissen Blutkörperchen oder der Theilung der Zellen des Mutterbodens ihre Entstehung verdanken. Wenn ich dieses sage, so will ich darum nicht ableugnen, dass die normalen, quergestreiften Muskelfasern der benachbarten Theile an der Bildung der Geschwulst betheiligt sein konnten, da ich aber das Sectionsprotokoll nicht besass, so kann ich darüber keine positive Meinung aussprechen und beschränke mich nur auf die Annahme der heterologen Entstehung der betreffenden Geschwulst, wie sie durch die directe Untersuchung nachgewiesen ist. Was die Art der Entwicklung der contractilen Substanz im Protoplasma der Zellen der Geschwulst betrifft, so geschah sie in der Weise, wie sie von Max Schultze angegeben. Die Fibrillen lagerten sich neben einander, indem sie von dem übrigen Theil des Protoplasmas untereinander verkittet und umhüllt waren. Die Kerne der Zellen waren innerhalb der quergestreiften Substanz erhalten und hatten den Charakter der wirklichen Muskelkerne. Nicht selten zeigten sie eine Theilung und dienten auf diese Weise zur Verlängerung der Fasern, doch war die Länge der Fasern überhaupt unbedeutend, die kurzen Fasern waren vorherrschend. Durch den Entwicklungsgrad der Muskelfasern kann man mit Sicherheit die relative Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Geschwulst bestimmen. Die betreffende Geschwulst muss gewissermaassen als bösartig betrachtet werden 1) weil sie ein Recidiv gehabt, 2) wegen des raschen Wuchses, 3) weil sie auf die benachbarten Theile sich nicht durch Verschiebung, sondern durch Infiltration des Gewebes verbreitete, welches in der Regel eine Eigenheit der bösartigen Geschwülste ist. Gegen die Bösartigkeit des Rhabdomyoms in unserem Falle kann freilich folgender Einwand gemacht werden: dass es möglich wäre, ihren bösartigen Charakter der Beimischung des Myxoms zuzuschreiben, aber dieser Einwand widerlegt sich dadurch, dass die Rhabdomyome, welche von andern Autoren beobachtet, gleichfalls sich bösartig verhielten. Ihre Bösartigkeit ist dem allgemeinen Gesetz nach desto ausgeprägter, je mehr ihre Zellen klein, jung und je weniger geneigt zur Umwandlung in Fasern sie sind.

II. Myxoma sarcomatodes medullare.

Die betreffende Geschwulst habe ich bei einer Hündin gefunden. Sie reichte durch die ganze Länge der Scheide vom Eingang bis zum Gewölbe. Die Gebärmutter und übrigen Geschlechtsteile waren vollkommen normal, sowie alle übrigen Organe. Ich stelle diese Untersuchung neben die vorige, weil diese Geschwulst ihrem Bau nach theilweise der vorigen ähnlich ist. Die Geschwulst, wie die Abbildung zeigt, bestand aus mehreren zusammengefloßenen Knoten, deren Grösse von der eines Taubeneies bis zu dessen doppelter Grösse, die Farbe röthlich, die Consistenz ziemlich weich. Nach der Erhärtung wurde die Geschwulst mikroskopisch untersucht und dabei folgende Resultate gewonnen. Die Oberfläche war mit dem geschichteten Pflasterepithel überdeckt. Dicht unter dem Epithel befand sich das Gewebe der Geschwulst selbst. Sie bestand aus runden Zellen mit Kernen und Kernkörperchen. Das Protoplasma der Zellen war trüb und feinkörnig; Inter-cellularsubstanz sehr wenig; in dieses Zellengewebe verliefen die Gefässe in mässiger Zahl. Wenn man das Präparat vorsichtig unter Wasser auspinselte, so sah man ein sehr feines Netz von bindegewebigen Fasern, in deren Maschen die genannten Zellen sassen. Ausser den runden Zellen kamen auch an einigen Präparaten kurze spindelförmige Zellen vor, aber in sehr geringer Menge. Was das normale Gewebe der Scheide anbetrifft, so blieb davon keine Spur erhalten; es waren selbst keine Papillen mehr zu sehen. Das Unterschleimhautgewebe war dagegen vollkommen gut erhalten, die krankhafte Neubildung beschränkte sich also nur auf die Schleimhaut. Bei der Behandlung der Präparate mit Essigsäure trübte sich das Gewebe bis zur Undurchsichtigkeit. Es entstanden dabei auch feine Fasern in grosser Menge. Die Trübung sowohl als die Faserung verschwanden nicht nach Zusatz von Essigsäure im Ueberschuss. Es löste sich dagegen dieser Niederschlag sehr leicht in dünnen Alkalienlösungen, und kann man daraus wohl schliessen, dass die Geschwulst sehr reich an Schleimstoff war.

Nun fragt es sich, zu welchem Gewebstypus man sie zu rechnen hat. Man könnte sie, sei es für ein Sarkom oder Myxom, sei es für einen kleinzelligen Krebs halten. Die topographischen Schnitte zeigen aber deutlich, dass der Bau des Gewebes im Ganzen dem bindegewebigen Typus entspricht, obwohl die einzelnen Zellen im isolirten Zustande den kleinen Epithelialzellen sehr ähnlich sind, so ist doch ihre Lagerung dem epithelialen Typus nicht entsprechend. Nirgends lagerten sie sich dicht nebeneinander ohne Inter-cellularsubstanz, wie dies dem Epithel eigenthümlich ist, sondern man konnte an allen Schnitten sehen, dass jede Zelle der Geschwulst durch mehr oder weniger ausgesprochene Inter-cellularmasse von der benachbarten getrennt war; jede Zelle lag in einem Geflecht von Fasern, gleichsam wie in einem Körbchen. Dieses so zu sagen sarkomatöse Stroma der betreffenden Geschwulst war also wesent-

lich verschieden von dem des Krebses, sowohl seiner Gestalt, als seiner Entstehung nach. Nach der Gestalt unterscheidet es sich dadurch, dass es nie grosse Maschen bildet, wie dies bei Krebsen der Fall ist. In den Maschen des krebsigen Stromas liegen die Zellen gewöhnlich in Haufen und zwar so, dass sie in keiner organischen Verbindung mit den Fasern des Stromas stehen und in Folge dessen sich sehr leicht isoliren lassen, wodurch man den krebsigen Saft bekommt. In den ähnlichen Maschen des sarkomatösen Stromas dagegen liegen die Zellen meistens vereinzelt und sind mit den Fasern desselben in inniger, organischer Verbindung, weshalb sie sich nicht leicht isoliren lassen und man daher auch keinen Saft aus den Sarkomen erhält. Was die Entstehung des Stromas betrifft, so entwickelt sich das krebsige unabhängig von den zelligen Elementen des Saftes, während die Fasern des sarkomatösen Stromas das Product der sarkomatösen Zellen sind. Mich auf alle diese Thatsachen gründend, überzeugte ich mich, dass die Geschwulst der Hündin keine krebsige Beschaffenheit hatte, sondern den Geschwülsten des bindegewebigen Typus angehörte, und weil sie einerseits reich an Mucin war und andererseits bedeutende Mengen junger, runder Zellen hatte, so kann ich sie mit Recht mit dem oben angegebenen Namen *Myxoma sarcomatodes medullare* belegen.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, eine ähnliche Geschwulst auf der Schleimhaut der Scheide einer Frau zu untersuchen.

Die Kranke, von kräftigem Körperbau, war im Besitz einer blühenden Gesundheit, hatte viele Kinder geboren. Vor zwei Jahren bemerkten die Aerzte bei ihr auf der hinteren Wand der Scheide in der Nähe des Gewölbes eine kleine warzenartige Geschwulst, welche langsam an Volumen zunahm, allen örtlichen Mitteln aber widerstand und in zwei Jahren die Grösse eines Guldens erreichte, sie ragte bis 3 Linien über die Oberfläche der Schleimhaut hervor. Die Oberfläche dieser Geschwulst war uneben und exulcerirt. Ich untersuchte dieselbe nach der Exstirpation, welche von Prof. Kitter ausgeführt war. Im frischen Zustande war das Gewebe der Geschwulst sehr weich, von der Schnittfläche konnte man auf dem Schnittmesser eine sehr geringe Menge durchsichtiger Flüssigkeit bekommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Geschwulst sehr reich an Zellen war, die sehr dicht neben einander gelagert waren; einige derselben waren rund, die meisten aber oval mit feinen Fortsätzen und an einigen Stellen kamen lange spindelförmige Zellen vor. Obwohl die Zellen ziemlich leicht zu isoliren waren und sehr wenig Intercellularsubstanz zwischen denselben vorhanden war, so war doch ihre topographische Vertheilung bestimmend für den Typus des Gewebes. Die Zellen lagerten sich nämlich in Bündeln neben einander, so dass diese Bündel

in verschiedenen Richtungen verliefen und sich unter einander kreuzten. Nirgends sah man einen alveolaren Bau. Die Zusammensetzung der Geschwulst war überall gleichmässig aus einfachem Gewebe bestehend; daraus könnte man schliessen, dass diese Geschwulst zu den gewöhnlichen Sarkomen gerechnet werden muss und zwar zu den zelligen Formen, welche sehr wenig Intercellularsubstanz haben und sich deshalb mehr bösartig verhalten. Auf den senkrechten Schnitten überzeugte ich mich, dass dieses Sarkom aus dem Gewebe der Schleimhaut selbst sich entwickelt und bis dahin nur einen unbedeutenden Theil des Unterschleimhautgewebes angegriffen hatte.

Was die literarischen Angaben in Betreff der Sarkome der Scheide anbetrifft, so fehlen, so viel ich weiss, genaue Beobachtungen gänzlich. In der klassischen Abhandlung über die Sarkome von Virchow sind die Sarkome der Scheide nicht angegeben, woraus man wohl schliessen darf, dass die primären Sarkome der Schleimhaut der Scheide sehr selten vorkommen.

III. Tuberculosis vaginae.

Die Tuberkeln der weiblichen Geschlechtsorgane sind nicht selten in Fällen der allgemeinen tuberculösen Schwindsucht, aber alle hierher gehörigen Fälle, die in der Literatur vermerkt und die auch mir vorgekommen sind, stellen die Entwicklung einer diffusen, tuberculösen Infiltration, entweder in der Schleimhaut der Fallopischen Röhre oder in der der Gebärmutter, oder an beiden Orten zusammen dar. Die Verbreitung der Tuberkeln auf die Schleimhaut der Scheide wurde aber, soviel ich weiss, nur einmal, und zwar von Virchow¹⁾ beobachtet. In diesem Falle erschienen die Tuberkeln in der Scheide gleichzeitig mit der tuberculösen Erkrankung des Harnapparates, nemlich der linken Niere und Harnblase. Dies die Ursache, warum ich es nicht für überflüssig halte, eine ausführliche Darstellung einer tuberculösen Erkrankung der Scheide, die ich untersucht habe, hier anzugeben. Dieser Fall ist um so mehr interessant, als die Tuberkeln der Scheide in diesem Falle mit keiner dergleichen Erkrankung irgend eines benachbarten Theiles verbunden war. Hier waren Tuberkel weder in der Gebärmutter noch in der Fallopischen Röhre, noch in dem Harnapparate.

Bevor ich zur Beschreibung der örtlichen Erscheinungen übergehe, halte ich es für nöthig, einen kurzen Auszug aus dem hierauf bezüglichen Sectionsprotokoll zu machen, welches im Buche des

¹⁾ Dieses Archiv Bd. V. S. 404.

pathologisch-anatomischen Instituts unter No. 265 anni 1869 sich befindet.

Die Gestorbene war Frau eines Unteroffiziers, 26 Jahre alt, die linke Lunge zeigte eine ausgedehnte katarrhalische Pneumonie in Ulcerationsperiode, die rechte Lunge zeigte dieselben krankhaften Erscheinungen nur in früherer Periode der Entwicklung. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigte zerstreute Knötchen von weissgelber Farbe; ihre Consistenz war käsig, ihre Grösse stieg bis zu der eines Hanfkorns, die Nieren boten keine besonderen Veränderungen, die Spuren einer chronischen interstitiellen Entzündung ausgenommen. Die Gebärmutter zeigte eine Neigung nach vorn und rechts, war unbedeutend vergrössert; auf ihrer serösen Oberfläche waren geringe Verdickungen und bindegewebige Vegetationen zu sehen; die Schleimhaut des Uterus war hyperämisch, die des Gebärmutterhalses zeigte oberflächliche Geschwüre mit rothem Boden, auf welchem sich gefässhaltige Zotten gebildet hatten. Auf der hinteren Wand der Scheide in der Nähe des Gewölbes befand sich ein Heerd von käsigen Knötchen, welche auf einer Fläche von der Grösse eines Fünfgroschenstückes dicht neben einander gelagert waren. Die Oberfläche des Heerdes war rauh, mit käsiger Masse bedeckt, und offenbar exulcerirt, mit unregelmässigen Rändern. In der nächsten Peripherie des Geschwüres sassen zerstreute käsige Miliarknötchen. Das makroskopische Bild der Erkrankung sprach schon für den tuberculösen Charakter derselben, wenn man dabei die Veränderungen der Lungen und des Darmes erwägt, aber wegen der grossen Seltenheit der ächten tuberculösen Affection der Scheide bedurfte es genauerer mikroskopischer Untersuchung, um sich von der wahren Beschaffenheit des betreffenden käsigen Geschwüres zu überzeugen, weil die käsige Metamorphose nicht nur den Tuberkeln, sondern auch mehreren anderen Neubildungen eigenthümlich ist. Die mikroskopische Untersuchung, welche ich nach Erhärtung des Präparates zuerst in Müllerscher Flüssigkeit und nachher in Spiritus ausführte, gab folgende Resultate: der Boden des Geschwüres zeigte sich unter dem Mikroskop aus feinkörniger Masse bestehend, welche theils aus fettigen, theils aus eiweissartigen Stoffen zusammengesetzt war. Die Papillenschicht der Schleimhaut war meistens vollständig zerstört, nur stellenweise an einigen Präparaten kamen tief angegriffene Papillen vor, die, bald verkürzt und verdünnt, bald zur Hälfte exulcerirt waren, nirgends konnte man auf ihrer ganzen Oberfläche, sowie auch auf der ganzen Ausdehnung des Geschwüres erhaltenes Epithel wahrnehmen. In den Papillen, welche von der Peripherie des Geschwüres genommen wurden, sah man manchmal noch die Gefässschlingen, die meisten aber bestanden aus einer trüben, feinkörnigen, undurchsichtigen Masse. Nirgends auf der Geschwürsfläche konnte man eine Spur der zelligen Elemente finden, die körnige Schicht aber, welche den Boden des Geschwüres bildete, war ziemlich dick und verbreitete sich stellenweise durch die ganze Dicke der Schleimhaut hindurch.

Es liegt auf der Hand, dass es sich nicht um ein einfaches katarrhalisches oder eitriges Geschwür handelt, sondern um eine Neubildung, die eine käsige Metamorphose eingegangen ist. Nun fragt es sich, welche Gewebelemente in dieser Metamorphose untergegangen sind. Topographische Schnitte haben gezeigt, dass

das Gewebe, welches unter der feinkörnigen Masse gelagert war, den Charakter eines an Gefässen sehr reichen Granulationsgewebes hatte. In diesem Granulationsgewebe sah man deutlich die Art und Weise der Entwicklung jener regressiven Metamorphose: man sah nemlich, wie die Granulationszellen an einigen Stellen unter Vermehrung durch Theilung zu Haufen sich ansammelten, und Knötchen bildeten, welche ausschliesslich aus den Zellen ohne Spur einer organisirten Extracellulärsubstanz bestanden. Diese miliaren Knötchen zeigten schon früh in ihrem Centrum eine Trübung, an deren Stelle die dicht angehäuften Zellen feinkörnig oder vollkommen zerfallen erschienen. So entstanden die körnigen Massen zuerst in Form einzelner Heerde, die nachher unter einander zusammenfliessen und allmählich grössere Stellen einnehmen. Auf diese Weise bildete sich diejenige käsige Masse, welche den ganzen Boden des Geschwürs bedeckte. Das Geschwür wurde also durch käsige Metamorphose der zelligen Knötchen eingeleitet. Man muss noch hinzufügen, dass die genannten Knötchen häufig in der Richtung der Gefässe, nemlich in ihrer Adventitia, den Sitz hatten, indem sie bald einen Theil des Gefässumfanges einnahmen, bald das Gefäss vollständig umfassten. Dieses Verhalten der zelligen Knötchen zu den Gefässen erinnerte durchaus an die Vertheilung der Tuberkeln in der weichen Hirnhaut, wo sie sich in der Regel auch längs den Gefässen verbreiten.

Stellt man nun alle Erscheinungen, welche die Geschwürsbildung der Scheide begleiten, zusammen, nemlich die Bildung des Granulationsgewebes, die Anhäufung der Zellen in Form von Knötchen, die Lagerung der letzteren längs der Gefässe, den Bau dieser Knötchen, den frühen Verfall der Zellen und endlich die Dissemination der Knötchen in der nächsten Peripherie des früher gebildeten Geschwürs, so darf man nicht den geringsten Zweifel hegen, dass man im gegebenen Falle bei allgemeiner tuberculöser Schwindsucht eine seltene Form der tuberculösen Erkrankung der Schleimhaut der Scheide vor sich hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

- Fig. 1.** Schnitt aus dem Rhabdomyom der Scheide. a Eine spindelförmige Zelle mit einer quergestreiften Fibrille. b Zelle, deren Protoplasma durch die ganze Masse quergestreift ist. c Zwei zusammengeflossene Zellen, die quergestreift sind und eine Muskelfaser bilden. d Gefäss querdurchschnitten, mit Blutkörperchen.
- Fig. 2.** Myxoma einer Hündin. a Geschwulstmasse. b Oberer normaler Theil der Scheide in Falten. c Schaanlippen.

II.

Ueber den Bau des menschlichen Amnion.

Von Dr. Winogradow.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3—5.)

Unsere Kenntnisse über den Bau der Fruchthäute im Allgemeinen und des Amnion im Besonderen sind noch sehr elementar, so dass man ihre physiologische Bedeutung sowohl in Bezug auf die Mutter wie auf die Frucht noch nicht hinreichend kennt. Denn es ist noch nicht klar, ob sie blos zur Umhüllung der Frucht dienen, oder ob sie auch in Bezug auf den Stoffwechsel eine Rolle bei Ernährung derselben spielen. Die Literatur dieses Gegenstandes ist noch sehr arm. Meines Wissens gibt es nur folgende Arbeiten über die feinere Structur des Amnion: Hüter (Centralblatt. 1865. S. 641), welcher eine kurze Mittheilung über die Saftkanälchen der Fruchthäute publicirt; leider ist aber auch über diesen Punkt noch keine ausführliche Arbeit erschienen. Zu gleicher Zeit hat Dohrn (Monatschrift für Geburtskunde. 1865. S. 114) einen Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der reifen menschlichen Eihüllen veröffentlicht; da er aber eine sehr unbefriedigende Untersuchungsmethode angewandt hat, so blieb die Frage über die Saftkanälchen der Eihüllung unberührt, bis endlich Winkler in letzter Zeit eine Abhandlung über die Textur und das Zellenleben in den Adnexen des menschlichen Eies herausgegeben hat. Leider aber sind des Letzteren Untersuchungen nicht genau genug ausgeführt worden, so dass schon Dohrn in seinem Referat über die Winkler'sche Abhandlung die Existenz der Saftkanälchen zu widerlegen sucht. Im vorigen Jahre habe ich Untersuchungen über den Bau des Amnion im pathologisch-anatomischen Institut zu St. Petersburg unter Leitung des Prof. Rudnew begonnen und deren Resultate im Januarhefte dieses Jahres in russischer Sprache im Journal für normale und pathologische Histologie, Pharmakologie und klinische Medicin veröffentlicht, ehe mir das Winkler'sche Buch zu Gesicht gekommen war.

Zu meinen Zwecken bediente ich mich verschiedener Untersuchungsmethoden, die Anwendung des Goldchlorids erwies sich

aber als die beste. Ich gebrauchte dazu $\frac{1}{4}$ pCt. Lösung desselben. Querschnitte verfertigte ich an den in Alkohol erhärteten Präparaten, welche zu diesem Zwecke in Gelatine eingekittet waren. Um die Schnitte am besten gelingen zu lassen, muss ich erwähnen, dass man zum Einkitten möglichst kleine Lappen der Wasserhaut nehmen muss, weil grössere durch den Einfluss des Alkohols leicht runzlig werden.

Das Epithel, welches die innere Fläche des Amnion auskleidet, zeigte sich bei meinen Untersuchungen nicht als gewöhnliches, plattes, sondern als niedriges Cylinderepithel (Fig. 5). Betrachtet man dieses Epithel en face, so sieht man ungefähr dasselbe Bild wie bei den serösen Häuten, nur mit dem Unterschiede, dass die Amnionzellen kleiner sind. Untersucht man die Oberfläche des Epithels nach der Versilberung, so bemerkt man längs der schwarzen Grenzlinien zwischen den Zellen schwarze oder braune Punkte und stellenweise sogar kleine, schwarze Ringe. Hütter hält dieselben für Stomata und meint, dass sie in Verbindung mit Saftkanälchen stehen, liefert aber keine Beweise dafür. Ausser diesen hypothetischen Stomata findet man zwischen den Epithelzellen besondere Figuren (Fig. 3 a) in Form heller Bläschen mit scharfen Umrissen, in deren Innern sich ein Kern befindet. Die Grösse dieser Bläschen ist verschieden. Im frischen Zustande haben sie die Grösse der benachbarten Epithelialzellen, unter dem Einflusse von Wasser vergrössern sie sich manchmal bis zum Dreifachen. Am häufigsten kommen diese Bläschen am Placentartheile des Amnion vor, wo ich manchmal an einer Quadratlinie bis 80 zählen konnte. Dass diese Bläschen keine Kunstproducte sind, bewies mir die Untersuchung des Amnions in frischem Zustande gleich nach der Geburt, ohne Zusatz irgend einer Flüssigkeit. Diese Bläschen muss man von denjenigen unterscheiden, welche unter dem Namen der Physaliden bekannt sind, welche von Dreher und Birnbaum beschrieben wurden. Um über die Natur der in Rede stehenden Bläschen klar zu werden, versuchte ich mit verschiedenen Reagentien auf dieselben zu wirken. Ich habe sie nemlich mit Karmin, Fuchsin, Kali hypermanganicum, Alkalien und Säuren behandelt. Die Farbstoffe leisteten mir aber keine besonderen Dienste; unter der Einwirkung der Alkalien waren die Bläschen aufgequollen, unter dem Einfluss der Essigsäure contourirten sie sich schärfer und zeigten Trübung.

Die Frage ist nun, worauf basirt sich der Unterschied zwischen den Kunstproducten (Physaliden) und den wahren Bläschen. Bis jetzt kann man nur zwei Zeichen anführen, d. i. Trübung der wahren Bläschen unter Einwirkung von Essigsäure und zweitens, dass die Physaliden sich immer als innerhalb der Zellen sitzende Bläsche zeigen, während die wahren Bläschen meistens zwischen den Zellen gelagert sind. Ueber die Bedeutung dieser Bläschen kann ich bis jetzt noch keine genaueren Angaben machen.

Was den bindegewebigen Theil des Amnions betrifft, so habe ich meine Untersuchungen dahin gerichtet, zu erfahren, ob die Lymphgefäße, die Köster in der Nabelschnur nachgewiesen hat auch im Amnion vorkommen. Die Versilberungsmethode ist für diesen Zweck nicht brauchbar. Das Goldchlorid dagegen ist zu empfehlen als das beste Mittel. Fig. 4 zeigt den Flächenschnitt des Amnion nach der Behandlung mit Goldchlorid. Gleich unter dem Epithel sieht man hier ein dichtes Netz von dünnwandigen Kanälchen. Diese Kanälchen zeigen an den Stellen, wo sie in einander einmünden, Erweiterungen. An diesen Erweiterungsstellen findet man meistens die runden oder ovalen Kerne mit Kernkörperchen. Bereitet man nur die Querschnitte aus den mit Gold behandelten Präparaten, so findet man hier dieselben Kanälchen in Form von Zellen, welche mehrere Fortsätze besitzen. Diese zellenartigen Gebilde zeigen dieselben Kerne, welche wir an den Flächenschnitten gesehen haben; im Innern derselben ist kein Inhalt; betrachtet man das Präparat auf einem tiefen Querschnitte, so überzeugt man sich, dass es keine Zellen, sondern wirkliche Kanäle sind. Auf Fig. 5 ist die Haut quer durchgeschnitten, das Epithel von dem die Kanäle umschliessenden Gewebe durch eine ziemlich dicke, homogene Schicht getrennt, und durch diese Schicht, welche wir kurz *Membrana propria* benennen wollen, sieht man von der unteren Fläche des Epithels bis zu den zellenartigen Gebilden drei feine Kanälchen verlaufen. An meinen Präparaten habe ich mich mit Sicherheit davon überzeugt, dass diese feinen, vom Epithel auslaufenden Kanälchen Anfänge der Lymphgefäße sind. Alle Kanäle des Amnion sind in Verbindung mit gleichen Kanälchen der Lederhaut. In welchem Verhältniss stehen nun die Kanälchen der Fruchthäute mit denen der mütterlichen Gewebe? Dies ist die wichtige Frage, welche zukünftigen Forschungen zu beantworten übrig bleibt.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13



Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 3. Das Epithel des Amnion mit bläschenförmigen Gebilden (a).

Fig. 4. Flächenschnitt des mit Goldchlorid behandelten Amnion.

Fig. 5. Querschnitt des mit Silberlösung behandelten Amnion.

III.

Histologische Untersuchungen über die Heilung der Knochenbrüche in verschiedenen Altersperioden.

Von Dr. Nikolsky.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1 — 6.)

Es ist bekannt, dass das Alter einen bedeutenden Einfluss auf die Heilung der Knochenbrüche ausübt. In vorgerücktem Alter geht die Heilung der Knochenbrüche viel langsamer von statten, als bei jungen Individuen, indem sich bei höherem Alter an der Stelle des Bruches sehr häufig eine falsche Articulation bildet. Trotzdem ist aber die anatomische Seite dieser Frage fast noch gar nicht beleuchtet worden; deshalb wurde mir von Prof. Rudnew der Vorschlag gemacht, genaue Nachforschungen anzustellen, welches die Unterschiede bei der Heilung alter und junger Knochenbrüche sind. Zu diesem Zweck habe ich meine Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern und Hunden angestellt, von welchen ich zu meinen Zwecken ganze Familien besass, damit es möglich sei, das Alter der Versuchsthiere genau zu bestimmen. Es wurden an den vorderen Extremitäten oder an den Flügeln Brüche gemacht, bei denen Haut und Weichtheile möglichst unversehrt belassen wurden. Aus 40 Versuchen gelangen 34 so gut, dass man diese Präparate genau mikroskopisch untersuchen konnte. Die Präparate wurden in verschiedenen Heilungsstadien vom 4. bis zum 42. Tage genommen. Um die Knochen zu decalciniren, habe ich dieselben mit 1 pCt. Lösung von Chromsäure mit Hinzusetzung einiger Tropfen Salzsäure behandelt; aber noch besser wäre wohl ihre Behandlung mit

Müller'scher Flüssigkeit gleichfalls unter Zusatz von Salzsäure gewesen.

Die Brüche bei den Hühnern heilten viel schneller als bei den übrigen Thieren und wir fangen mit der Beschreibung der mikroskopischen Erscheinung der Präparate, welche von ihnen genommen wurden, an, doch halte ich es vorher noch für nothwendig, einige Worte über den normalen Knochenbau bei Hühnern zu sagen. In ihren Röhrenknochen enthält das Knochenmark sehr viele Fettzellen, zwischen denen sich eine verhältnissmässig geringere Anzahl fettloser Zellen befindet. Diese letzteren sind klein, stark lichtbrechend und nehmen hauptsächlich die Peripheriezone der Knochenhöhle ein, sie schliessen sich jedoch nie unmittelbar an den Knochenrand an, und sind sie von demselben durch eine sehr dünne Schicht fasrigen Gewebes getrennt (Fig. 1 a). Macht man an einem solchen Knochen einen Bruch, so findet man schon nach Ablauf von 24 Stunden deutliche Veränderungen im Knochenmark. Man bemerkt nemlich, dass die Zahl der runden, fettlosen Zellen sich vergrössert hat (Fig. 2 b). Die Fettzellen werden nun von jenen auseinandergedrängt, gleichzeitig findet man auch die Gefässe sehr erweitert und mit Blut angefüllt. Eine gleiche Entwicklung runder, kleiner Zellen findet man gleichfalls auf der äusseren Fläche des Knochens, d. i. im Periost. Welches die Genesis dieser Zellen ist, darüber kann ich nichts Bestimmtes mittheilen. Wir haben kein Recht zu behaupten, dass sie durch eine Theilung der Knochenmarkzellen entstünden, weil wir keine Theilungserscheinungen an denselben beobachtet haben, wir haben aber zwei Veranlassungen anzunehmen, dass diese Infiltrationszellen der Emigration von weissen Blutkörperchen ihre Existenz verdanken; es ist dies erstens, dass sie in ihrer äusseren Erscheinung und inneren Zusammensetzung den weissen Blutkörperchen sehr ähnlich sind und zweitens, dass sie zuerst den Gefässen entlang vorkommen. Wir werden diesen Zellen den Namen Granulationszellen geben. Nach Verlauf von zwei Tagen ändert sich das Bild. Im peripherischen Theile der Knochenmarkshöhle findet man eine progressive Entwicklung der Granulationszellen, indem diese nach und nach spindelförmige Gestalt bekommen, zu Faserzellen sich umgestalten und endlich ein reifes, fasriges Gewebe bilden. Ich muss hier bemerken, dass ich die Umwandlung der Granulationszellen resp. runder Markzellen in Osteo-

blasten nie gesehen habe, weshalb ich mit Waldeyer und Gegenbaur nicht einverstanden sein kann, wenn diese erklären, dass die Granulationszellen sich direct in solche verwandeln. Nach dem dritten Tage gibt es keine wesentlichen qualitativen Veränderungen in der weiteren Entwicklung der Gewebe an der Stelle des Knochenbruches, wenn auch quantitativ die Entwicklung des vorher Beschriebenen weiter fortgeschritten ist (Fig. 3). Was das Periost anbetrifft, so sind die Veränderungen desselben sehr ähnlich denen, welche wir beim Knochenmark beschrieben haben, nur mit dem Unterschiede, dass im Periost aus den spindelförmigen, aus Umwandlung der Granulationszellen entstandenen Zellen in dieser Zeit sich ein hyaliner Knorpel bildet, welcher im Knochenmark in der Regel nicht vorkommt.

Also haben wir gesehen, dass der knöcherne Callus bei Knochenbrüchen weder in der Knochenhöhle, noch auf der äusseren Fläche des Knochens unmittelbar aus dem Granulationsgewebe entsteht. In der Markhöhle wird der Callus immer durch das faserige Gewebe heranformirt, und auf der äusseren Fläche durch den hyalinen Knorpel. Am vierten Tage beobachten wir schon die Bildung des Ostoidgewebes aus den oben genannten, präformirenden Schichten. Es beginnt zuerst die Theilung der spindelförmigen Zellen (Fig. 4 a). Die dadurch entstandenen runden Proliferationszellen lagern sich am Rande des Knochens in Form regelmässiger Reihen und verwandeln sich in echte Osteoblasten. Diese letzteren scheiden auf ihrer Oberfläche eine Extracellulärmasse aus, welche bald zur Intercellulärsubstanz des echten Knochens wird. Auf diese Weise findet die Verknöcherung des Knochenmarkes an der Stelle des Bruches statt. Der Knorpel, welcher sich in der Gegend des Periostes gebildet hat, zeigt sehr selten directe Verwandlung in ostoides Gewebe, in solchem Falle aber werden diejenigen Knorpelzellen Osteoblasten werden, meistens aber entsteht der Knochen aus diesem Knorpel durch eine intermediäre, vorübergehende bindegewebige Metamorphose desselben.

Die Vorgänge bei der Heilung der Knochenbrüche bei den anderen Versuchsthiere sind im Wesentlichen dieselben wie bei den Hühnern, nur findet dieselbe viel langsamer statt. Bei Kaninchen machte ich z. B. nach fünf Wochen erst dieselben Beobachtungen, die sich bei Hühnern nach dem 8. Tage gezeigt hatten.

Noch muss ich bemerken, dass ich directe Umwandlung des Knorpels in Knochen nur bei Hühnern und bei keinem anderen Versuchsthiere gesehen habe.

Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich also nun in Folgendem zusammenfassen: Bei der Heilung der Knochenbrüche jüngerer Thiere lassen sich drei Perioden unterscheiden. Die erste können wir als die des Granulationsstadiums bezeichnen. Die zweite besteht in der Umwandlung des Granulationsgewebes in fasriges, an spindelförmigen Zellen reiches Gewebe, die dritte bezeichnen wir mit dem Namen des Proliferationsstadiums, wo die präformirenden Spindelzellen sich durch Theilung in Osteoblasten verwandeln, welche letztere zur Knochenbildung unentbehrlich sind.

Vergleichen wir nun diese Vorgänge mit denen, die an alten Versuchsthiere sich zeigten, so finden wir, dass die angegebenen Perioden auch bei diesen in gleicher Weise stattfinden, nur mit dem wesentlichen Unterschiede, dass die Dauer jeder Periode sehr viel länger ist, und dass es häufig vorkommt, dass der ganze Heilprozess sich nicht abspinnt, sondern schon nach den Erscheinungen der ersten oder höchstens zweiten Periode stehen bleibt, also häufig keine vollständige Heilung stattfindet und an der Stelle des Bruches sich eine falsche Articulation bildet.

Literatur.

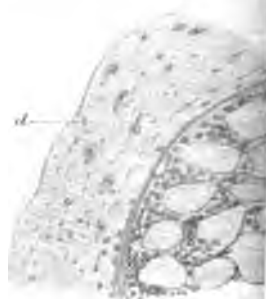
- Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Bd. II. S. 345. 1864.
 Follin, Traité élémentaire de Pathol. externe. Th. II. S. 762.
 Heitzmann, Compend. der Chirurg. Pathologie und Therapie. S. 421. 1869.
 Gegenbaur, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. IX. S. 145. 1864.
 Waldeyer, Ueber den Ossificationsprozess. Arch. f. mikrosk. Anat. 1865. Bd. 1. S. 364.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

- Fig. 1. Normaler Knochen eines jungen Huhnes. a Dünne Faserschicht. b Zone fettloser Zellen. c Fettzellen. d Knochen.
 Fig. 2. Der erste Tag nach dem Bruche. a Faserschicht. b Zone fettloser Zellen.
 Fig. 3. Zweiter Tag. a Starke Entwicklung der Faserzellen. c Fettzellen, die an Umfang abgenommen.
 Fig. 4. Vierter Tag.

1



a b

2



3

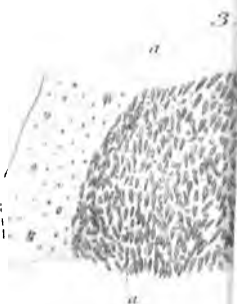


Fig. 5. Knorpelbildung auf der äusseren Fläche des Knochens. a Spindelzellen. b Knorpelzellen. c Osteoblasten. d u. e Knochen.

Fig. 6. Einundzwanzigster Tag bei einem alten Huhne. Auf der Stelle des Knochenmarkes sieht man faseriges Bindegewebe, welches nicht mehr in Knochenmasse übergeht.

VI.

Kernfurchungen.

Beobachtet von Eduard Láng,

Docenten an der Universität zu Innsbruck und erstem Assistenten an der chirurgischen Klinik daselbst.

(Hierzu Taf. V. Fig. 7—20.)

Das früher gebräuchliche Zellschema erfuhr von Max Schultze¹⁾ und E. Brücke²⁾ eine bleibende Erschütterung. Während aber diese beiden Forscher in der Deutung der Zellsubstanz der Hauptsache nach übereinstimmten, vertraten sie in der des Kernes vollkommen entgegengesetzte Ansichten. So behauptet Schultze: ³⁾ „Zum Begriff einer Zelle gehört zweierlei, ein Kern und Protoplasma;“ Brücke hingegen⁴⁾ findet es „nicht gerechtfertigt, dass man den Kern als wesentlichen und nothwendigen Bestandtheil in das Schema aufnimmt, welches man sich für den Elementarorganismus bildet.“ In Betreff der dem Kern zugeschriebenen Bedeutung bei der Zellenvermehrung, meint zwar Brücke⁵⁾, kann man „nicht behaupten, dass die Ansicht, der Kern spiele eine wichtige Rolle bei der Fortpflanzung, unrichtig sei; aber — sagt er weiter — sie ist auch nicht so wahrscheinlich gemacht, dass dadurch die Allgemeinheit gerechtfertigt wäre, in der sie Geltung hat.“ Und in der That sind auch die über Kerntheilung bestehenden schriftlichen und bildlichen Darstellungen nicht danach angethan, um der von Brücke geübten strengen Kritik Stand halten zu können.

¹⁾ Ueber Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe. Arch. f. Anat. u. s. w. 1861.

²⁾ Die Elementarorganismen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Bd. 44, 2. Abthlg.

³⁾ l. c. S. 23.

⁴⁾ l. c. S. 397.

⁵⁾ l. c. S. 398.

Wenn ich nun Bilder von Kernfurchungen vorführe, die über ihre Natur auch nicht den mindesten Zweifel aufkommen lassen, so kann ich allenfalls für diesen speciellen Fall die Bedeutung der Kerne bei der Vermehrung der Elementarorganismen wahren; hieraus aber auf die Nothwendigkeit des Kernes für den Begriff einer Zelle schliessen zu wollen, ginge nach dem Stande, in dem diese Frage jetzt sich befindet, ganz und gar nicht an.¹⁾

Ich muss mich darauf gefasst machen, dass bei der Mittheilung, den Fundort der gefurchten Kerne gab eine nach Zottenkrebs der Highmorshöhle inficirte, inframaxillare Lymphdrüse ab, so Mancher das Haupt bedenklich schütteln und zweifelnd fragen wird: ob man denn Lebenserscheinungen an pathologischen Elementarorganismen mit denen physiologischer identificiren dürfe? Ob nicht vielmehr gewisse Elementarorganismen oder Theile derselben durch pathologische Reize zu sonst nicht beobachteten Functionen angeregt würden?

Dem entgegen frage ich: kann man sich vorstellen, dass ein Elementarorganismus aus sich, und ohne Einwirkung ausser ihm, Lebensfunctionen äussern könne? Ist also nicht für das Leben des Organismus der ausser ihm befindliche Reiz Postulat? Wo soll dann der physiologische Reiz aufhören, wo der pathologische anfangen? —

Den die pathologischen Neubildungen constituirenden Elementarorganismen kann nicht als solchen eine Atypie zuerkannt werden, sondern nur ihrem Verhältnisse zu andern von der Embryonalperiode her differenzirten Gewebsarten.

Ich gehe nun zur Behandlungsweise des Präparates und zur Schilderung der bis jetzt noch nicht beobachteten Kernzustände über.

Bald nach Exstirpation der erwähnten Drüse legte ich einen kleinen Theil derselben in absoluten Alkohol ein. Nach erfolgter Erhärtung fertigte ich Schnitte an, die in schwach alkalischer Karminlösung tingirt, hierauf in sehr verdünnter Essigsäure gewaschen, mit absolutem Alkohol entwässert und dann nach erfolgter Aufhellung in verharztem Terpentinöl, dem etwas Nelkenöl zugesetzt war, in Damarlack eingeschlossen wurden.

¹⁾ Vgl. Stricker: Allgemeines über die Zelle. Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1868. — Rollet, Ueber Elementartheile und Gew. und deren Unterabtheilung. Untersuch. aus d. Instit. f. Phys. u. Histol. in Graz, Leipzig 1871.

Die Bilder unterschieden sich von den bekannten der krebsig inficirten Lymphdrüsen nur da, wo Furchungsphänomene von Kernen vorhanden waren. Hier erschien das Protoplasma der Zellen äusserst blass, zart granulirt und über sehr grosse Strecken in Eins zusammengefloßen (Fig. 7, 15 u. 17). In diesem gemeinsamen Protoplasamantel gewahrte man an sehr feinen Schnitten grosse, grobkörnige Kerne in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl — 6 bis 8 im Sehfelde des Syst. No. 7 Hartn. — von dunkeln, scharf gezeichneten, tief einschneidenden, einfachen oder mehreren in einem Punkte zusammenstossenden Linien in zwei, drei, vier und auch mehr Theile gefurcht; jeder Furchungsabschnitt war leicht geballt und in der Regel durch ein oder zwei das Licht stärker brechende Kernkörperchen ausgezeichnet. Manche Kerne waren am Rande, den eingeschnürten Stellen entsprechend, von einem feinen, einfachen Contour überbrückt (Fig. 11, 17 u. 18), andere wieder waren von diesem Contour ganz oder theilweise in einem gewissen Abstände umkreist (Fig. 15 b). Es ist mir am wahrscheinlichsten, ihn für die innere Begrenzung des Protoplasmas gegen den Kern hin zu deuten, welche durch Schrumpfung des einen oder andern Gebildes vom Kern sich abhebt und eine zwische Kern und Protoplasma befindliche Lücke bedingt; das umso mehr, als auch ungefurchte Kerne ähnliche Verhältnisse boten (Fig. 15 c). Die Kerne im Furchungsstadium überragten die ungefurchten bei Weitem an Grösse (Fig. 7 u. 15), doch konnte man hier und da auch an kleinen Kernen Furchungsphänomene wahrnehmen. Die häufigste Furchungsform war die in den Fig. 9, 10, 15 a, 17 wiedergegebene, hierauf folgten die der Fig. 7, 11, 18, dann die der übrigen mit Ausnahme von 8, 14 u. 19, welche am seltensten angetroffen wurden. Ich habe nur die Kerne der Fig. 7, 15, 17 u. 18 mit umgebendem Protoplasma zeichnen lassen; die Fig. 7 u. 15 (gez. mit Hart. Syst. 7, Oc. 3, bei ausgez. Tubus) veranschaulichen die Grösseverhältnisse der gefurchten Kerne zu den ungefurchten; Fig. 18 (gez. bei derselben Vergrösserung) stellt eine Zelle vor, die allein einen Alveolus ausfüllt, ihr Kern mit Y-förmiger Furche gehört, ebenso wie Fig. 11, einem mehr vorgeschrittenen Stadium an, als der in Fig. 7; Fig. 17 (Hartn. Immers. Syst. No. 9, Oc. 3, bei ausgezogenem Tubus) enthält bei a den an der Einschnürungsstelle des Kernes sichtbaren, einfachen Contour. Die übrigen Figuren

(Hartin. Syst. No. 7, Oc. 3 bei ausgezog. Tubus) beschränken sich nur auf die in verschiedenen Furchungsstadien befindlichen Kerne — bei 20 ein Kern im Auseinanderfallen begriffen — und sind, sowie auch die früheren, der Grösse und Gestalt nach vollkommen naturgetreue Zeichnungen.

VII.

Beiträge zur Heilung des Kropfes.

Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich.

(Hierzu Taf. VI.)

Wenn ich meine Erfahrungen über die Heilung des Kropfes mittheile, so geschieht dies hauptsächlich, weil dieselben sämmtlich in der Privatpraxis gemacht sind und weil alle Operationen zur Heilung derselben, Jodinjektion, Alkoholinjektion, Galvanolyse, Incision, ohne irgend welche Assistenz ausgeführt wurden, also von jedem Arzt unter allen Verhältnissen gemacht werden können. Bis jetzt habe ich von 106 Fällen meiner Behandlung Krankengeschichten mehr oder weniger ausführlich gesammelt, fast sämmtlich aus dem Canton Zürich, die grössere Zahl aus den Bezirken Pfäffikon und Bauma. Bei der Behandlung des Kropfes halte ich es von grosser Wichtigkeit, sich so genaue Aufschlüsse wie möglich über die Beschaffenheit desselben zu verschaffen, um demgemäss die Therapie einzurichten und die Prognose zu stellen. Wenn wir zuerst den weichen Drüsenkropf (*Struma follicularis mollis* Virchow) betrachten, so lässt sich diese Form meistens sehr leicht erkennen. Die Geschwulst fühlt sich teigig an, ganz ähnlich wie im Lipom, ohne jedoch Fluctuation zu zeigen. Die Umgrenzung ist meistens unbestimmt, weil die Kapsel der Struma in diesem Stadium noch sehr dünn ist und der Inhalt sich noch nicht so vermehrt hat, dass eine starke Kapselspannung eintritt. Es ist rathsam, der Palpation auch noch die Probepunction folgen zu lassen; es gibt vielfächerige Cystenstrumen, welche durchaus keine Fluctuation zeigen, sich schwammig anfühlen, aber bei der Probepunction eine ziemlich be-

deutende Menge von Flüssigkeit entleeren und bei hebelförmigen Bewegungen der Canüle sehr deutlich die Zwischenräume erkennen lassen. An diese Form schliessen sich die Cysten an; sie zeigen meistens deutliche Fluctuation, die Kapsel der Cyste grenzt sich bestimmt von dem umgebenden Gewebe ab, die Canüle hat beim Einstich einen starken Widerstand zu überwinden, welcher mit Durchbohrung der Cystenwand plötzlich aufhört; Cysteninhalt wird entleert und die Canüle bewegt sich entweder ganz leicht und frei in der Cyste oder stösst hier und da noch auf einen Rest der früheren Septa. Es gibt aber auch Cysten, besonders in der Pars intermedia thyreoideae, welche keine Fluctuation zeigen, sondern sich ganz derb und hart anfühlen, sich auffallend scharf gegen das umgebende Gewebe abgrenzen. Hier kann selbst eine einmalige Probepunction, wenn sie nicht genau im Centrum der Cyste und bis zu grosser Tiefe ausgeführt wird, ohne Erfolg sein, d. h. es kommt kein Cysteninhalt. Macht man aber die Punction recht tief, wobei ja nicht die geringste Gefahr ist, und punctirt an verschiedenen Stellen, so stösst man auf eine kleine Höhle, welche entweder den gewöhnlichen Inhalt hat oder, besonders wenn schon therapeutische Manipulationen vorhergegangen sind, Eiter. Diesen Cysten mit harten, fibrösen Wandungen ist die fibröse Form nahe verwandt. Hier fühlt man eine derbe, harte Geschwulst; die Probepunction stösst auf bedeutenden Widerstand, welcher sich beim tieferen Einstechen nicht vermindert; es wird nichts entleert. Die Härte der fibrösen Struma schwankt in ziemlich weiten Grenzen und man kann im Allgemeinen behaupten, dass die Härte der Struma und der Schwund des Drüsengewebes einander proportional sind. Bei der Punction der fibrösen Strumen entleert sich öfter durch die Canüle eine ziemliche Menge Blut, ja es kann das Blut im Bogen herausspritzen (ich brauche wohl kaum zu bemerken, dass ich hier nicht von Blutungen der oberflächlichen Kapselgefässe, sondern von Blutungen der in der Substanz der Struma verlaufenden Gefässe spreche). Im Grossen und Ganzen richtet sich dieser Reichthum an Blutgefässen nach dem Alter der fibrösen Struma. Die junge, fibröse Form, wie sie z. B. nach Abscedirungen der Drüse und nach Jodtinctureinspritzungen entsteht, ist reich an Blutgefässen, die alten, narbig geschrumpften Formen sind arm daran. Die höchste Ausbildung der Blutgefässe zeigt die vasculäre Form der Struma, bei

welcher die Consistenz in ziemlicher Breite schwankt und so weich sein kann, wie bei Struma follicularis mollis. Die Probepunction entleert hier bei jedem Einstich grosse Quantitäten Blut. Ich kann nicht umhin, hier eines Falles Erwähnung zu thun, in welchem ich einen bedeutenden diagnostischen Irrthum beging, welcher auch wohl anderen Aerzten widerfahren könnte.

Nicolaus Till, 48 Jahre alt, von Bratteln, Baselland, stellte sich mir am 22. Juli 1870 vor. Patient litt schon seit Jahren an Struma; aber seit Nov. Dec. 1869 war die Struma stark gewachsen, während zu gleicher Zeit Patient an Körpergewicht zugenommen und kräftiger geworden war. Stat. praesens: Patient gut genährt, auf der rechten Seite des Halses eine beinahe kindskopfgrosse Struma, welche den Kehlkopf und die Trachea stark nach der linken Seite gedrängt hatte; Patient ist ziemlich bedeutend beim Athmen behindert und klagt besonders, dass dann und wann plötzlich Erstickungsanfälle auftreten. Die Probepunction ergibt ein an verschiedenen Stellen verschieden mächtiges fibröses Gewebe und ein sehr ausgedehntes und mächtiges Blutgefässsystem. Um etwas Erleichterung zu verschaffen, liess ich durch den Probetroicart 6 Unzen Blut auslaufen. Nach dieser Operation trat auch Erleichterung der Athembeschwerden ein. Die Diagnose wurde auf Struma aneurysmatica gestellt; ich muss noch ausdrücklich bemerken, dass keine Vergrösserung der benachbarten Lymphdrüsen zu bemerken war. Am 23. führte ich eine Silbernadel, welche mit der Kath. der Stöhrer'schen transportablen Plattenbatterie verbunden war, in die Struma ein und liess einen Strom von 10 Elm. 4 Minuten lang durch die Struma gehen. 24.: Kath. Nadel; 10 Elm., 3 Min. 25.: Kath. Nadel; 12 Elm., 4 Min. 26.: Kath. Nadel; 10—18 Elm., anschwellend, 4 Min. 27.: Struma etwas geschwollen, aus den Stellen, aus welchen das erste Mal Blut durch den Probetroicart entleert wurde, kam bei wiederholter Punction kein Tropfen; keine Application des galvanischen Stroms. 27. Abends wollte Patient in's Bett gehen, bekam plötzlich Erstickungsanfall. Als ich Patienten sah, war er schon bewusstlos; künstliche Respiration hatte keinen Erfolg; bei Incision der Pars intermedia thyreoid. kam schon kein Blut mehr. Patient war todt.

Die Section ergab ein Carcinoma simplex der Thyreoidea, welches nach der Trachea durchgebrochen war und 1 Zoll unterhalb der wahren Stimmbänder polypenförmig fast die ganze Trachea ausfüllte. Im Innern der Geschwulst waren weite, kleinfingerdicke Gefässräume, welche zum grössten Theil mit geronnenem Blute gefüllt waren. Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels würde man die Polypen gesehen haben und wahrscheinlich auf die richtige Diagnose gekommen sein.

Ueber Verkalkungen und Verkroidungen in der Thyreoidea habe ich keine Erfahrungen; es werden sich diese, wenn man zufällig auf sie mit der Probecanüle stösst, leicht erkennen lassen.

Die bösartigen Geschwülste der Thyreoidea gehören nicht in das Bereich dieser Betrachtung. Dies sei genug über die Unterscheidung der wichtigsten Formen der Struma am Lebenden.

Will man die Prognose in wenige Worte fassen, so kann man sagen, je älter die Struma, je grösser, je bedeutender die pathologische Gewebsveränderungen derselben, desto ungünstiger ist die Prognose, desto energischer und gefährlicher muss die Therapie sein, wenn man vollständige Heilungen erreichen will. So kommt man bei der Struma follicularis mollis oft schon mit dem innerlichen Gebrauch von Jodkalium zu vorübergehenden, ziemlich häufig auch, besonders wenn der Aufenthalt gewechselt wird, bleibenden Heilungen. Die Einspritzung von Jodtinctur oder gewöhnlichem Alkohol wirkt bei dieser Form in kurzer Zeit ausgezeichnet. Bisweilen genügen wenige Einspritzungen, um ziemlich bedeutende Vergrösserungen bleibend verschwinden zu machen. Hieran schliesst sich die Uebergangsform zur Cystenstruma, die vielfächerige Cystenstruma, hieran kleinere Cysten mit dünnen Wandungen (auch noch relativ junge Formen). Einspritzung von Jodtinctur wirkt hier sicher und ziemlich schnell. Bei Weitem mehr Schwierigkeiten bieten die grösseren Cysten. Oft kommt man, wenn man geduldig Monate und Monate lang Jodtinctur einspritzt, zu ganz guten Resultaten. Schneller geht es mit Eröffnen und Auseitern der Cyste, eine Operation, die entschieden Gefahren mit sich bringt und nicht gut in ambulatorischer Praxis ausgeübt werden kann. Je weicher die fibröse Form, je jünger also dieselbe, desto mehr leistet die Jodtincturinjection. Bei ganz harten Formen, wo die Canüle nur mit Mühe eindringt und fast nichts von der Jodtinctur im Gewebe der Struma zurückbleibt, ist der Erfolg sehr unbedeutend. Glücklicher Weise ist diese Form meistens nicht sehr gross. In diesen Fällen erreicht man mit der Electrolyse etwas bessere Resultate, und als Radicalmittel bleibt die Exstirpation.

Was endlich die vasculäre Form betrifft, so richtet sich die Prognose wesentlich nach dem Gefässreichthum und nach der Art des begleitenden Gewebes, mehr oder weniger normales Drüsengewebe oder Bindegewebe in verschiedenen Altersstufen. Im Ganzen halte ich die Prognose für eine günstige. Die Heilung dauert aber meistens lange. Einspritzungen von Jodtinctur oder Alkohol würden hier zu gefährlich sein. Durch innerlichen Gebrauch von Jodkalium und durch Electrolyse muss man die Substanz der Struma mehr oder weniger zum Schwinden bringen; dann verkleinern sich

auch die Gefässe und atrophiren theilweis, und nun kommt die Zeit für die Anwendung der Jodtinctur und des Alkohols. —

Man wird aus dieser prognostisch therapeutischen Uebersicht ersehen, dass die Einspritzung der Jodtinctur oder des Alkohols für die Therapie der Struma die wichtigste Rolle spielt. Mit Ausnahme der vasculären Form, oder allgemeiner gesagt, der Form, bei welcher sich durch die Canüle Blut ergiesst, dürfte es am meisten zu empfehlen sein, immer zuerst die Einspritzung der Jodtinctur oder des Alkohols in Anwendung zu bringen. Beiläufig sei erwähnt, dass man bei der Probepunction mit einer scharfen und glatten Canüle möglichst schnell und tief in die Struma einstossen muss, um zu vermeiden, dass von den Hautgefässen oder oberflächlichen Strumavenen aus, welche möglicher Weise verletzt werden können, Blut in die Canüle dringt.

Wenn ich mir erlaube, eine etwas ausführliche Anweisung über die Einspritzung der Jodtinctur oder des Alkohols zu geben, so glaube ich durch die verhältnissmässig grosse Anzahl der Injectionen, weit über Tausend, welche ich allein ausführte, dazu berechtigt zu sein. Was zunächst die Spritze anbetrifft, so empfehle ich eine ganz aus Hartgummi gearbeitete, an welche die Canüle angeschraubt wird. Canüle, in welchen die Spitze der Spritze nur konisch eingeschliffen ist, sind nicht sehr practisch; bei öfterem Gebrauch sitzt die Spitze der Spritze nicht mehr fest in der Canüle und wenn man nur einen etwas starken Widerstand in der Struma zu überwinden hat, so fliesst Jodtinctur zwischen Spritze und Canüle aus. Die Canüle für den Gebrauch der Jodtinctur habe ich mit einem ein wenig grösseren Lumen versehen lassen als bei der gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze, weil sich die gebräuchlichen Canülen sehr leicht verstopfen. Wichtig ist, die Canüle nur mit einer ganz kurzen, graden Spitze versehen zu lassen. Die Canülen mit langer, lanzenförmiger Spitze haben den Nachtheil, dass man viel weniger genau die Stelle bestimmen kann, an welcher die Jodtinctur in die Struma eintritt. Sticht man z. B. in die Struma mit einer Canüle mit langer Spitze ein, so kann es vorkommen, dass, trotzdem man an dem Widerstande deutlich den Eintritt der Canüle in die Struma erkannt hat, die Jodtinctur in das die Struma umgebende Zellgewebe dringt, weil die Mündung der Canüle zum Theil noch ausserhalb der Struma liegt. Ausserdem kann eine lanzen-

förmige Spitze leichter abbrechen, ein Ereigniss, welches an und für sich ohne grosse Bedeutung ist, aber doch nicht zu den angenehmen gehört. Mir ist dieser Zufall ein Mal begegnet. Nach der Injection spritze ich zuerst die Spritze mit Wasser aus, dann die Canüle, öle die letztere, führe einen möglichst dicken Silberdraht ein und lasse die Canüle frei liegen; sie rostet auf diese Weise viel weniger, als wenn man sie in das Etui legt. Mit diesen Vorsichtsmaassregeln kann man mit einer Canüle ganz gut 50 Injectionen und mehr machen. Gebraucht man gewöhnlichen reinen Alkohol zur Injection, so ist bei Weitem weniger Vorsicht nothwendig. Was nun die Ausführung der Operation betrifft, so Folgendes. Wenn immer möglich, suche ich die Punction in der Mittellinie zu machen. Bei Strumen der Pars intermedia versteht sich dies von selbst; bei Strumen der Partes laterales drücke ich mit dem 3., 4., 5. Finger der einen Hand, der linken bei Strumen der Pars lateralis dextra, der rechten bei solchen der Pars sinistra von Aussen die Struma unter dem Sternocleidomastoideus nach der Mittellinie hervor, steche die Canüle mit der anderen Hand ein, warte $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Minute, ob Blut herauskommt und, wenn dies nicht der Fall ist, fixire ich die Canüle mit Daumen und Zeigefinger der Hand, welche die Struma hervordrückt und schraube die Spritze ein. Nun wird der Inhalt, ohne die Canüle zu bewegen, langsam herausgespritzt und Spritze und Canüle längere oder kürzere Zeit stecken gelassen, je nachdem man zu der Annahme berechtigt ist, dass die Jodtinctur oder der Alkohol leicht wieder aus der Struma ausfliesst oder nicht. Bei Struma fibrosa z. B. wird man Canüle und Spritze lange Zeit stecken lassen, ebenso bei wenig nachgiebigen Cysten. Bei grösseren Cysten, bei Struma follicularis mollis kann man gewöhnlich die Spritze sehr bald entfernen. Uebrigens wird in dem einzelnen Fall die Erfahrung bei der ersten Injection einen guten Anhalt geben. Will man nun recht vorsichtig sein, so ist zu rathen, die Spritze wieder abzuschrauben und wenn noch Jodtinctur ausfliessen sollte, diese ausfliessen zu lassen und dann die Canüle herauszuziehen. In den meisten Fällen kann man ohne besonderen Nachtheil Spritze und Canüle auf einmal entfernen. Bei Strumen der Pars intermedia, wenn dieselben nur wenig beweglich sind, fixirt man am besten mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand, sticht ein, gibt nun die Fixation der Struma auf und hält mit

der linken Hand die Canüle zum Einschrauben der Spritze. Ist die Struma sehr beweglich oder ist eine Struma substernalis vorhanden, so wird die durch Schluck- und Hustenbewegungen in die Höhe getriebene Struma mit dem Daumen und die eingestochene Canüle mit dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand gehalten. Bei grösseren Cysten sticht man die Canüle ein, nachdem schon vorher die Spritze angeschraubt ist. Eine Compression der von der Struma abfliessenden Venen während der Injection halte ich aus anatomischen Gründen für unmöglich und für überflüssig, weil bei den eben angegebenen Vorsichtsmaassregeln eine Gerinnselbildung und Embolie nicht zu fürchten ist.

Von unangenehmen Erscheinungen, welche unmittelbar nach der Injection auftreten können, habe ich Folgendes beobachtet. Am häufigsten ist Schmerz im Bereich des Nervus auricularis magnus. Nach ungefähr einer halben Stunde verschwindet gewöhnlich dieser Schmerz. Oefter werden Hustenreiz, Schmerzen beim Schlucken, Reiz zum Erbrechen, Gefühl von Druck auf den Magen, Erbrechen beobachtet. Der Husten hält bisweilen mehrere Stunden an. In einem Falle wurde schnell vorübergehendes (1 Minute) Surren im Arm der betreffenden Seite gefühlt. Einmal wurde eine sehr anämische Patientin, nachdem sie ganz wohl meine Wohnung verlassen hatte, auf der Strasse ohnmächtig. Leichter Anfang von Ohnmacht tritt öfter bei dazu neigenden Personen auf. Die Ohnmachtanfälle sind ganz analog denen zu betrachten, welche auch nach anderen leichten Körperverletzungen auftreten. Die übrigen Zufälle glaube ich von der directen Einwirkung der Jodtinctur auf die betreffenden benachbarten Nervenstämme ableiten zu dürfen, ohne jedoch das Auftreten von Reflexschmerzen ganz ausschliessen zu wollen. Je sorgfältiger man einen Ausfluss der Jodtinctur aus der Struma in das umgebende Gewebe zu vermeiden sucht, desto seltener wird man die angegebenen Nervensymptome beobachten. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der Austritt von einigen Tropfen Jodtinctur mit den Folgen leichter Nervenreizung ohne Bedeutung; in einzelnen Fällen kann derselbe aber auch unangenehm werden, wie folgendes Beispiel zeigt.

Bei einer Struma von schwammiger Consistenz mit vielen kleinen zusammenhängenden Cysten der Pars lateralis dextra und Pars intermedia hatte ich schon mehrere Einspritzungen gemacht. Der Cysteninhalt war resorbirt, die Struma be-

deutend kleiner geworden; bei einigen Einspritzungen waren Schmerzen im Auricularis magnus, Hustenreiz und einmal Erbrechen aufgetreten. Bei einer neuen Einspritzung wurde die Canüle nicht tief genug eingestossen; es trat Jodtinctur in das umgebende Gewebe und nun zeigten sich folgende Symptome bei der Patientin. Schmerzen im Auricularis magnus dexter, Brennen im Munde, in den Lippen; am rechten Nasenflügel ein Gefühl, als wenn derselbe geschwollen wäre, Heiserkeit, welche sich fast bis zur Aphonie steigert. Alle diese Symptome nehmen bei der Reise nach Hause zu. Patientin musste sich in's Bett legen. Zwei Tage darauf wurde ich gerufen. Ich fand Abends 7 Uhr Temp. 38,7 C., P. 108, R. 20, etwas mühsam; Stimme heiser, fast klanglos. Schlucken geht schwer und ist schmerzhaft; Hals zwischen Kehlkopf und Sternocleidomastoideus dexter schmerzhaft; die Haut zeigt hier ganz das Verhalten, wie bei Sugillationen nach Quetschungen; auch noch weiter abwärts zeigen sich ähnliche Stellen; hier und da schimmern die Hautvenen auf der rechten Seite stärker bläulich durch, als auf der linken; fortwährend ist die Patientin damit beschäftigt, einen sehr zähen Speichel aus dem Munde zu entfernen; Struma selbst ein wenig geschwollen, Fluctuation nirgends vorhanden; Inspection des Rachens ergibt normale Verhältnisse. Ich verordnete Kataplasmen und gab Anweisung, mir Nachricht zukommen zu lassen, wenn Verschlimmerung eintreten sollte. Fünf Tage darauf wurde mir mitgetheilt, dass sich hier und da auf der Haut der kranken Halsseite blaue Flecke gezeigt hätten, einzelne sogar im Gesicht; Speichelabsonderung bestand noch im mässigen Grade fort; Eiterung war nicht eingetreten. Wenige Tage darauf war Patientin wieder vollständig wohl.

Ich halte es für meine Pflicht, auch einen Todesfall zu erwähnen, welcher nach einer Jodinjection eingetreten ist. Leider konnte die Art und Weise, wie der Tod herbeigeführt wurde, nicht durch die Obduction entschieden werden, da dieselbe verweigert wurde.

Es betraf dieser Fall eine Frau aus Bauma, welche öfter an Krampfszufällen gelitten haben soll. Dieselbe hatte eine etwa wallnussgrosse, sehr harte, fibröse, blutarme Struma, sehr scharf gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt und wenig beweglich; die Injection war also sehr leicht zu machen. Ich hatte schon mehrere Sonntage hinter einander Injectionen gemacht, ohne dass ausser grosser allgemeiner Empfindlichkeit und hysterischem Wesen irgendwie unangenehme Symptome vorgekommen waren. Nach einer neuen Injection, bei welcher ich, um Jodtinctur in die Struma zu treiben, einen grossen Druck auf die Spritze anwandte, klagte Patientin wenige Minuten nach der Injection, welche durchaus keine localen Störungen verursacht hatte, über Wimmeln und Einschlafen des linken Armes und des linken Beines. Da diese Symptome nach mehreren Minuten eher zu als abnahmen, so führte ich die Patientin eine Treppe tiefer auf ein Bett. Hierbei konnte man schon deutlich ein Nachschleppen des Beines beobachten. Wenige Minuten später stellte sich theilweise Betäubung ein; das Gesicht wurde stark geröthet; linker Arm und linkes Bein vollständig gelähmt; leichte Lähmung im linken Facialis. Darauf allgemeine Convulsionen. Ich musste leider die Patientin verlassen; nach Schilderung der Wärterin nahmen Bewusstlosigkeit und hier und da Anfälle von Convul-

sionen zu und 20 Stunden nach der Injection trat der Tod ein. Leider hatte ich versäumt, das Herz zu untersuchen. Die Menge der injicirten Jodtinctur betrug 10 Tropfen.

Will man den Tod von der Injection ableiten, so bleibt nur die Möglichkeit, dass Jodtinctur in eine Vene eingedrungen ist und dort Gerinnsel gebildet hat. Diese Gerinnsel mussten dann durch die Thyreoidealvenen in das Herz gelangen, passirten die Lungen und gelangten nun in den grossen Kreislauf. Mir persönlich ist es wahrscheinlicher, dass ein zufälliges Zusammentreffen der Hirnaffection mit der Jodinjection bestanden, dass wenigstens keine Embolie von der Glandula thyreoidea aus Statt gefunden hat. Immerhin wird es aber gut sein, die Möglichkeit der Embolie anzunehmen; man wird die Injection mit grösserer Sorgfalt machen, wenn man grössere Gefahren zu befürchten hat. Die Jodinjection deshalb zu verwerfen, würde ich für sehr Unrecht halten.

In den nächsten Tagen nach der Injection tritt mehr oder weniger Schwellung der Struma auf, öfter Schmerz beim Schlucken; die oben erwähnten Schmerzen können während dieser Zeit noch fortbestehen. Alle diese Symptome sind unbedeutend und fehlen gewöhnlich ganz, besonders bei Cystenstrumen, mit Ausnahme der Schwellung. Bisweilen tritt bei unvorsichtiger Injection acute Abscessbildung ein. Ich habe dies Ereigniss zwei Mal beobachtet.

Der erste Fall betraf einen jungen 24jährigen Mann mit Struma follicularis mollis substernalis von der Grösse eines Hühneries. Unvorsichtigerweise spritze ich sogleich bei der ersten Injection eine ganze Spritze Jodtinctur (22 Tropfen) ein. Nach 5 Tagen kam Patient mit stark geschwollener Struma und grosser Athemnoth zu mir. Es war Vereiterung eingetreten. Da derselbe kein Unterkommen in Zürich hatte, war ich genöthigt, ihn in das Cantonspital zu schicken, wo der Abscess geöffnet wurde. Nach 5 Wochen sah ich den Patienten wieder mit bedeutend verkleinerter Struma und unbedeutender Fistel.

Ein anderer Fall betraf ein Mädchen mit grosser Cystenstruma; bei der dritten Injection von einer Spritze, wobei die Canüle durch den Sternocleidomastoideus eingestossen war, trat Eiterung ein. Die Eiterung dauerte 5—6 Wochen; dann hatte sich eine harte fibröse Struma gebildet, welche, sehr gefässreich, durch Electrolyse behandelt wurde.

Die Quantität der Jodtinctur richtet sich theils nach der Grösse und Art der Struma, theils nach der Constitution und Individualität des Patienten. Bei Struma follicularis mollis wird man mit 10—20 Tropfen für eine einmalige Injection ausreichen; bei fibrösen Strumen gleichfalls, schon weil das Gewebe derselben nicht

mehr aufnehmen wird; bei Cystenstrumen kann man bedeutend mehr Jodtinctur einspritzen. Ich habe in einer Sitzung in eine etwa enteneigrosse Cyste 4 Grm. eingespritzt, ohne dass irgendwie nachtheilige Wirkungen eingetreten sind. Ueber die viel discutirte Frage des Jodismus wage ich nach meinen jetzigen Erfahrungen keine bestimmte Partei zu nehmen; jedoch neige ich mich mehr der Ansicht, einen Jodismus als bestimmtes Krankheitsbild bedingt durch übermässigen Gebrauch von Jod zu läugnen. Die Häufigkeit der Einspritzungen richtet sich nach der localen Reaction. Meistens kann man nach 3 oder 4 Tagen wieder einspritzen. Man kann aber auch eine Woche warten; länger zu warten halte ich nicht für gut.

Ich habe schon öfter im Laufe dieser Mittheilungen des Alkohols als eines Aequivalents der Jodtinctur für die Einspritzungen erwähnt. Ich will versuchen, meine Ansicht zu beweisen, dass bei den Einspritzungen in die Struma nicht das Jod, sondern der Alkohol die Hauptrolle spielt, dass es also angenehmer und zweckmässiger ist, statt Jodtinctur rectificirten Alkohol einzuspritzen.

Wenn wir zunächst unsere Kenntnisse der Kropfsubstanz betrachten, so sind dieselben nicht sehr bedeutend, deshalb nicht sehr bedeutend, weil die Kropfsubstanz nach den Untersuchungen von Virchow¹⁾ aus Albuminaten, einer löslichen und einer unlöslichen Form besteht. Bei der grossen Wandelbarkeit der Albuminate, bei unserer ungenauen Kenntniss derselben, bei dem Nachweis von zwei Albuminaten in der Kropfsubstanz, sind wir bis jetzt wohl kaum berechtigt, eine besondere Kropfsubstanz anzunehmen. Doch zugegeben, dass eine besondere Kropfsubstanz existire, so berechtigen die bisherigen Erfahrungen durchaus nicht zu der Annahme, dass das Jod eine specifische Wirkung auf diese Substanz ausübe. Vor der Anwendung der Jodtinctur als parenchymatöse Einspritzung wurde das Jod immer in Form des Jodkaliums oder Jodnatriums angewandt. Der Erfolg war, dass in vielen Fällen von Struma follicularis mollis die Struma verschwand und in einer Zahl von Fällen auch nicht wiederkehrte; in einer grossen Anzahl von Fällen kehrte dieselbe aber auch wieder, wenn der Jodkaliumgebrauch ausgesetzt wurde. Ähnliche Erfolge hat man nach erschöpfenden

¹⁾ Krankhafte Geschwülste Bd. 3. S. 5, 6.

Krankheiten, nach länger fortgesetzten Abführkuren und noch mehr nach Verlassen der Kropfgegend beobachtet. Chlorbarium wurde früher gleichfalls mit Erfolg gegen Strumen angewandt; kurz eine Menge Einwirkungen auf den Organismus sind im Stande, eine Verkleinerung der Struma follicularis mollis, eine Verminderung der Kropfsubstanz zu bewirken, Thatsachen, welche nicht sehr günstig für die specifische Beziehung des Jodkaliums, respective Jodnatriums zur Kropfsubstanz sprechen. Anderseits möchte ich an die günstige Heilwirkung des Jodkaliums bei den Gummata erianern und den die Milchsecretion beschränkenden Einfluss desselben erwähnen. Das Gemeinsame in diesen Wirkungen des Jodkaliums scheint zu sein, dass neu entstehende, junge Eiweisskörper entweder zur Resorption gebraucht werden oder dass die Neubildung solcher Eiweisskörper gehemmt und so die einmal gebildeten auf die gewöhnliche Weise resorbirt werden können. Jodkalium innerlich in wässriger Lösung oder äusserlich in Salbenform angewandt, wirkt günstig auf die Heilung der erwähnten Strumen; als wässrige Lösung durch parenchymatöse Einspritzung mit der Kropfsubstanz direct in Verbindung gebracht, wirkt es nach den Erfahrungen von Lücke durchaus nicht besser, Erfahrungen, die mir durch mündliche Mittheilung des Dr. Schmidt in Lahr bestätigt wurden. Jodtinctur innerlich und äusserlich angewandt, wirkt kaum so günstig wie Jodkalium; als parenchymatöse Einspritzung hat sie die auffallendsten Heilerfolge, selbst in vielen Fällen, wo Jodkalium ganz in Stich lässt. Es liegt die Folgerung wohl nahe, dass nicht das Jod, sondern der andere Bestandtheil der Jodtinctur, der absolute Alkohol der Hauptfactor bei dieser Wirkung ist. Dass Alkohol Entzündung erregt, ist eine bekannte Thatsache; man hat früher bei der Operation der Hydrocele vielfach Alkohol oder Rothwein mit gutem Erfolg angewandt. Dass das durch Alkohol in Entzündung und Wucherung versetzte Bindegewebe das parenchymatöse Drüsengewebe zum Schwinden bringt, dafür ist die Lebercirrhose das beste Beispiel. Dass der Alkohol bei der Heilung der Strumen diesen Einfluss hat, dafür sprechen am besten die Heilerfolge, welche ich durch Alkoholinjectionen erreicht habe. Lücke hebt hervor, dass die locale Reizung der Jodtinctur zu einem Vernarbungsprozess Veranlassung geben müsse. Es sei mir erlaubt, einige Krankengeschichten als Beweis anzuführen.

Jacob Baumberger aus Binz, Gemeinde Maur; links Struma follicularis mollis, entseigngross, starke Beengung der Respiration.

1870 14. Aug. 1 Spritze Brennspritus.

21. - Struma bedeutend kleiner geworden, 1 Spritze Alkohol, Kali jodat. innerlich.

28. - Struma höchstens noch wallnussgross. 1 Spritze Alkohol contin. Kali jodat.

1871 April. Heilung dauernd geblieben.

Heinrich Diener aus Binz bei Maur. Seit 10 Jahren Struma follicularis mollis beiderseits, faustgross.

1870 21. Aug. 1 Spritze Brennspritus.

28. - Struma viel kleiner geworden. Mitte des Halses etwa 1 Zoll von der Punctionsstelle entfernt mit Blut unterlaufen. $\frac{1}{4}$ Spritze Alkohol.

Hier musste ich die Behandlung unterbrechen, weil ich als Militärarzt eintrat, habe aber gleichfalls im April 1871 erfahren, dass die Struma dauernd kleiner geblieben ist.

Wilhelmine Meyer, 26 Jahre alt, aus Hottingen. In der Spitze der rechten Glandula thyroidea eine apfelgrosse Cyste, welche bis über das Zungenbein hinaufreicht; seit circa einem Jahre bestehend, seit dem letzten Vierteljahr bedeutend gewachsen.

17. Juli. $\frac{1}{4}$ Spritze Brennspritus.

19. - $\frac{1}{4}$ Spritze Tinctura jodi.

24. - Cyste kleiner. Inhalt nur ein wenig getrübt (kleine Probe mit der Pravaz'schen Spritze entnommen). $\frac{1}{4}$ Spritze Alkohol.

31. - $\frac{1}{4}$ Spritze Alkohol. Beim Einspritzen Schmerzen in den Zähnen des rechten Unterkiefers.

14. Aug. Cyste nur noch haselnussgross, hart; für einige Zeit noch Kali jodat. innerlich.

Ich empfehle daher am meisten die Alkoholinjection mit innerlichem Gebrauch von Jodkalium 1 Grm. pro die, dann die Jodtincturinjection, zuletzt die reine Alkoholinjection. Für die Patienten ist es meistens gleichgültig, ob Alkohol oder Jodtinctur eingespritzt wird; aber für den Arzt ist der Gebrauch des Alkohols bedeutend bequemer. Da ich bei mässig grossen Cystenstrumen die Injection der Jodtinctur ohne Entleerung des Cysteninhalts empfohlen habe, hauptsächlich in dem Bestreben, womöglich alle Strumenkranke ambulant und so zu behandeln, dass sie nie in ihrer Beschäftigung gestört werden, so mögen noch einige Krankengeschichten als Beispiele folgen.

Fräulein Margarethe F. aus Winterthur. Enteneigrosse Cystenstruma.

1869 15. Juli. 1 Spritze Tinct. jodi.

21. - 2 - -

26. - 2 - -

31. - 2 - -

5. Aug. 3 - -

14. - Hat sich in den ersten Tagen nach der Injection matt gefühlt.
2 Spritzen Tinct. jodi.

20. - 3 - -

27. - 2 - -

31. - 2 - -

4. Sept. 2 - -

10. - 1 - -

20. - $1\frac{1}{2}$ - -

25. - 2 - -

2. Oct. $1\frac{1}{2}$ - -

7. - 2 - -

13. - 1 - -

18. - 1 - -

22. - 1 - -

26. - 1 - -

3. Nov. 1 - -

11. - 1 - -

16. - 1 - -

23. - 1 - -

2. Dec. 2 - -

9. - 1 - -

Struma geheilt, nur noch eine etwa kleinwallnussgrosse harte Geschwulst da.

Fräulein H. aus Wollishofen, 20 Jahre alt. Im Jahre 1863 wurde von Dr. Heusser in Hombrechtikon die Exstirpation einer multiplen Cystenstruma gemacht. Vier Wochen nach der Operation zeigte sich schon Recidiv. Am 27. Mai 1869 stellte sich mir Patientin zum ersten Mal vor. Es zeigt sich ziemlich in der Mittellinie des Halses und etwas nach links eine apfelgrosse Struma, welche aus mehreren communicirenden Cysten bestand. Eine breite Narbe ging ziemlich parallel mit dem inneren Rande des rechten Sternocleidomastoideus etwa 2 Zoll lang am Halse herunter. Es waren schon einige Jodinjektionen gemacht; jedoch ohne bis jetzt nachweisbaren Erfolg. Ich schlug eine lang andauernde Cur mit Jodtinctureinspritzungen vor.

1869 27. Mai. 1 Spritze Tinct. jodi.

1. Juni. 2 - -

8. - 1 - -

12. - $1\frac{1}{2}$ - -

19. - 2 - -

25. - 2 - -

ziemlich 6 Tage lang Schwellung u. Schmerzen.

1869 3. Juli. 1½ Spritzen Tinct. jodi.

8. - 2 - -

14. - 3 - -

19. - 3 - -

22. - 3 - -

26. - 3 - -

31. - 2 - -

5. Aug. 3 - -

12. - 2 - -

19. - 2 - -

30. - 2 - -

3. Sept. 1 - - , mit der Pravaz'schen Spritze kann man dicken pus bonum et laudabile auspumpen.

4. - Starke Schwellung und Entzündung. Kataplasmen. Entzündungserscheinungen gehen zurück, es kommt nicht zum Durchbruch des Eiters.

20. - 1 Spritze Tinct. jodi.

22. - 2 - - Struma fühlt sich sehr hart an, Probetroicart entleert Eiter.

27. - 2 Spritzen Tinct. jodi.

1. Oct. 2 - -

5. - 2 - - leichte Schwellung und Entzündung.

12. - 2 - - mit Probetroicart 8 Grm. pus bonum et laudabile aus der Cyste gelassen, Cyste beträchtlich kleiner geworden, keine Schmerzen, keine Entzündungserscheinungen; vordere Wand der Cyste sehr dick geworden.

23. - 1 Spritze Tinct. jod.

29. - 2 - -

2. Nov. 1 - - Eiter in der Cyste; aber nicht entleert.

12. - 2 - - vordere Wand noch dicker geworden; Eiter in der Cyste, aber nicht entleert; keine Entzündungserscheinungen.

22. - 2 Spritzen Tinct. jodi.

25. - 2 - -

30. - 2 - -

6. Dec. 2 - -

17. - 2 - -

20. - Da in der letzten Zeit die Struma nicht kleiner wurde, so wandte ich versuchsweise die Galvanolyse an. Es wurde eine Nadel eingestochen, mit der Kath. verbunden und der Strom 1 Minute durch die Struma geleitet. 20 Elm. Stöhrer transportable Zinkkohlenbatterie. 2 Spritzen.

25. - Kath. Nadel 20 Elm. 1 Min.

26. - 2 Spritzen.

30. - 2 - Entzündung.

1870 14. Jan. 2 - Etwas Eiter entleert.

- 1870 23. Jan. 2 Spritzen. Struma viel härter, dicker Eiter aus der Canüle.
 17. Febr. 2 - Etwas Eiter herausgelassen, war 2 Tage nach der letzten Injection stark geschwollen und geröthet.
 25. - 2 Spritzen.
 1. März. Kath. Nadel 20 Elm. 1 Min.
 8. - - - 8 - 4 -
 10. - - - 14 - 2 -
 22. - - - 16 - 1 - leichte Entzündungserscheinungen.
 Struma kleiner geworden, circa 8 Grm. Eiter mit Probetroicart entleert. 2 Spritzen.
 28. - 2 Spritzen.
 4. April. Kath. und Anod. Nadel 10 Elm. 1 Min.
 11. - Struma stark geschwollen, vordere Wand stark vorgewölbt, mit Probetroicart dicker breiiger Eiter. 1 Spritze.
 19. - Starke Schwellung, durch Punction dicker, zäher Eiter entleert. Kataplasmen.
 20. - Unter der alten Narbe hat sich zwischen Cyste und Haut ein Abscess gebildet, die Cyste ist an der hinteren Wand nach rechts zu vom Eiter durchbrochen. Incision.
 25., 26., 28. April, 1., 3., 7., 9., 12. Mai ziemlich starke Eiterung, aber ohne dass das Allgemeinbefinden der Patientin dadurch gestört wird.
 12. Mai. Da keine Besserung eintritt, die Fistelöffnung nicht heilt und in der Narbe Schmerzen bestehen, so wurde eine grosse Incision durch die vordere Wand der Cyste gemacht, durch festes fibröses Gewebe in einer Dicke von 4 Cm. (bei Beginn der Kur hatte die vordere Cystenwand kaum 2 Mm. Dicke). Es wird eine mässige Quantität guten Eiters entleert; Incision offen erhalten.
 14.—15. Mai leichtes Fieber, dann nicht wieder.
 15., 21., 22., 28. Mai. Cyste secernirt wenig Eiter.
 29. Mai. Es kommt kein Eiter mehr; lasse die Incision zuheilen. Die alte Fistel unter der Narbe besteht noch.
 Umfang des Halses hat von 38 Cm. auf 33 Cm. abgenommen.
 8. Juni. In das fibröse Gewebe $\frac{1}{2}$ Spritzen Tinct. jodi.
 30. - Fistel besteht noch immer, secernirt aber sehr wenig. Fistelgang hat eine Länge von 4,7 Cm.
 15. Aug. Die Fistel besteht noch immer, secernirt sehr wenig, schliesst sich für einige Tage, öffnet sich dann wieder. Im Februar 1871 war die Fistel dauernd zugeheilt. Im April 1871 stellte sich mir Patientin vor; Struma ganz verschwunden. Narbe bedeutend nach innen gezogen.

Herr H., Vater der eben erwähnten Patientin, 55 Jahre alt, hat links eine hühnereigrosse Cyste,

1869 5. Aug. 1 Spritze Tinct. jodi.

11.	-	1	-	-
19.	-	1	-	-
27.	-	1	-	-
3. Sept.	1	-	-	-
6.	-	1	-	-
20.	-	1	-	-

Struma bis auf eine kleine Verhärtung verschwunden. Erfolg bis jetzt, April 1871, ein dauernder.

Was meine bisherigen Erfolge durch die Galvanolyse bei Behandlung der Strumen betrifft, so Folgendes. Bisher habe ich in der Meinung, dass durch Einführung der Kathode nie Gerinnung entstehen könnte, mit einigen Ausnahmen nur die Kathode angewandt, seit ich mich aber durch die Obduction in dem oben erwähnten Fall von Carcinoma thyreoidae überzeugt habe, dass unter mir vorläufig noch unbekannten Umständen auch nach Einführung der Kathode Gerinnung in den Gefässen auftreten kann, werde ich die Anode häufiger in Gebrauch ziehen. Im Ganzen sind die Erfolge der Galvanolyse keine sehr auffallenden. Man kann durch Einführung der Kathode einen Entzündungsreiz ausüben, ähnlich wie durch Alkoholinjectionen, und habe ich deshalb der Kathode den Vorzug vor der Alkoholinjection gegeben in Fällen, wo ich Eintritt des Alkohols in die Blutgefässe befürchtete. Ausserdem aber bewirkt die Kathode eine Schmelzung, Zerstörung des ihr benachbarten Gewebes und so erreicht man durch Galvanolyse noch Erfolge bei solchen fibrösen Strumen, wo die Jodtinctur und Alkoholinjection im Stich lässt. Ausführlicheres über die Galvanolyse behalte ich mir für eine besondere Mittheilung über diesen interessanten Gegenstand vor.

Marie Hirs, Hirslanden, 19 Jahre alt, links etwa puteneigrosse Cyste. Die Cyste vereiterte nach der 3. Jodinjction (der Fall wurde oben erwähnt), die Vereiterung fand im September 1869 statt. Am 12. December hatte Patientin anstatt der Cyste eine harte fibröse Struma, aber nur mässig kleiner, als die Cyste und blutgefässreich.

12. Dec.	Kath. Nadel	12 Elm.	2 Min.
14.	-	-	20 - 2 -
20.	-	-	20 - 2 -
24.	-	-	20 - 2 -
29.	-	-	20 - 1 -
1870 3. Jan.	-	-	20 - 1 -
6.	-	-	20 - 1 -

1870 10. Jan. Kath. Nadel 20 Elm. 1 Min.

14. - - - 20 - 1 -

27. - - - 20 - $1\frac{1}{2}$ -

Struma viel kleiner und ungemein hart geworden

2. Febr. Kath. Nadel 20 Elm. 1 Min.

7. - - - 16 - 1 -

12. - - - 20 - 1 -

Beim Herausziehen der Nadel spritzt ein Blutstrahl aus der Stichöffnung.

16. - Kath. Nadel 14 Elm. 1 Min.

21. - - - 20 - 1 -

25. - - - 18 - $\frac{1}{2}$ -

Bei Probepunctionen mit der Pravaz'schen Canüle zeigt sich an allen Stellen noch grosser Blutreichthum.

3. März. Kath. Nadel 20 Elm. 1 Min.

9. - - - 14 - $1\frac{1}{2}$ -

12. - - - 14 - $1\frac{1}{2}$ -

17. - - - 20 - 1 -

22. - - - 20 - 1 -

26. - - - 20 - 1 -

11. April. - - - 20 - 1 -

16. - Struma noch kleiner geworden, ungemein hart.

16. Mai. Die ungemein harte Struma ist wieder etwas grösser geworden.

Kath. Nadel 20 Elm. 1 Min.

19. - - - 20 - 1 -

4. Juni. Struma wieder kleiner. Patientin ist mit dem bis jetzt erreichten Resultat zufrieden.

Ueber die Incision grosser Cysten habe ich nur eine Erfahrung und da der Fall in manchen Beziehungen wichtig ist, so erlaube ich mir, auch diese Krankengeschichte (Taf. VI.) noch kurz mitzutheilen.

Heinrich Kuhn, 40 Jahre alt, von Winterberg, bemerkte seit Herbst 1858, dass sich an der rechten Seite des Halses eine Struma entwickelte; das Wachsthum war ein mässiges; im Herbst 1869 begann dieselbe schnell zu wachsen. Am 19. December 1869 stellte sich mir Patient zu ersten Mal vor. Die ganze rechte Seite des Halses ist durch eine grosse Cystenstruma ausgefüllt. Die Cyste reicht vom Processus mastoideus bis unter die Clavicula und hat den Kehlkopf ungefähr $1\frac{1}{2}$ Zoll nach links gedrängt. Ueber die Cyste, nur von der Haut bedeckt, läuft von der Clavicula an eine fast kleinfingerdicke Arterie carotis externa, welche sich etwas unterhalb der Angulus maxillae inferioris in zwei Aeste theilt, die Arteria temporalis und maxillaris externa. Die Pulsation der Carotis und ihrer beiden Aeste ist deutlich sichtbar und noch besser fühlbar. Die Cyste enthält eine dünne, hellbraungelbe Flüssigkeit; die Beschwerden des Patienten sind ziemlich bedeutend, Athemnoth und beständig Kopfschmerzen. Ich entschloss mich, einen

Versuch zu machen durch Galvanolyse die Cyste zu verkleinern und dann Einspritzungen von Jodtinctur anzuwenden.

19. Dec. Kath. Nadel 20 Elm. 1 Min.

25. - - - 20 - 1 -

Um die Einstichstellen hat sich eine Verhärtung gebildet.

9. Jan. Kath. Nadel Anode Probetrolcart 20 Elm. 1 Min.

ungefähr 30 Grm. Inhalt ausgelassen.

(Beide Electroden ungefähr 1 Zoll von einander entfernt. Electroden waren nicht mit nicht leitender Substanz überzogen, so dass auch die Haut vom Strom getroffen wurde.)

16. - Wand der Cyste in der Umgebung der Electroden in einem Umfang von circa 2 Zoll Durchmesser bedeutend verdickt und hart geworden; einige Spritzen Strumainhalt ausgepumpt; Kali jodatum innerlich.

24. - Inhalt der Cyste ein wenig getrübt, weisse Blutkörperchen enthaltend, Geschwulst hat etwas abgenommen.

Anod. Nadel 20 Elm. 1½ Min.

30. - An den Einstichstellen der Nadel Verhärtung noch grösser geworden, Röthung der Haut, etwas Schmerzen. Kataplasmen. Circa 30 Grm. Inhalt entleert.

6. Febr. Entzündung zurückgegangen, Verhärtung geblieben.

Kath. Nadel 18 Elm. 1 Min.

20. - Circa 30 Grm. Cysteninhalt entleert.

Anod. Nadel 20 Elm. 1 Min. 1 Spritze Brennspritus. Collodiumverband.

27. - Circa 30 Grm. Cysteninhalt entleert.

Anod. Nadel 20 Elm. 1 Min. 2 Spritzen Tinct. jodi. Collodiumverband.

6. März. Circa 30 Grm. Cysteninhalt entleert.

2 Spritzen Tinct. jodi. Collodiumverband.

9. - Circa 50 Grm. Inhalt entleert.

3 Spritzen Tinct. jodi. Collodiumverband.

13. - Da kein besonderer Fortschritt in der letzten Zeit zu beobachten war, so entschloss ich mich, energischer zu verfahren.

Anod. und Kath. Nadel 10—14 Elm. 5 Min. auf der vorderen Seite der Cyste; nach dem Nacken zu Anod. und Kath. Nadel 6—8 Elm. 5 Min. Collodiumverband.

20. - Nach dem letzten Mal starke Schwellung und Schmerzen; jetzt Cyste etwas kleiner; an den Einstichstellen der Nadeln Verhärtungen.

Kath. und Anode Nadel 10 Elm. 5 Min. Collodiumverband.

27. - Aus der Einstichsstelle der Anode war mehrere Tage lang etwas Cysteninhalt ausgesickert; es war sehr starke Schwellung eingetreten, Röthung, Fieber; Verhärtungen sind bedeutender geworden. Heute nur mit Probetrolcart circa 30 Grm. Inhalt entleert.

4. April. Hat starkes Fieber und Nachtschweisse gehabt. Cyste bedeutend entzündet. Die ganze vordere Cystenwand ist verhärtet; aus einigen Einstichstellen sickert fast beständig etwas Cysteninhalt; ist sehr heruntergekommen. Milchcur.

17. April. 2 Tassen Cysteninhalt durch Punction entleert. Verhärtungen in der vorderen Wand noch zugenommen, fiebert jeden Abend, ist noch mehr herunter. Chin. u. Milchcur.
19. - Incision der vorderen Cystenwand, $1\frac{1}{2}$ Tassen Inhalt entleert; man fühlt mit dem Finger im Inneren der Cyste die Reste von den früheren Scheidewänden und kommt bis unter die Clavicula. Verdickungen an der vorderen Wand sind sehr bedeutend. Kataplasmen; schwitzt noch immer des Nachts; trinkt täglich 2 Maass Milch.
23. - Fühlt sich etwas stärker, Incision wird offen erhalten.
26. - Ausfluss übelriechend. Ausspritzungen mit Aq. chlori., kein Fieber, keine Nachtschweisse mehr.
3. Mai. Ausfluss riecht noch stark. Aq. chlori., Kräfte nehmen zu.
7. - Quantität des Ausflusses bedeutend abgenommen, aber furchtbar stinkend; Phenylsäurewasser. Allgemeinbefinden gut.
12. - Geht sehr gut, Kräfte nehmen zu. Ausfluss riecht nur noch wenig. Phenylsäurewasser. Kehlkopf nur noch $\frac{1}{2}$ Zoll von der Mittellinie; keine Athemnoth mehr, keine Kopfschmerzen.
20. - Kräfte bedeutend zugenommen, legt Wege von mehreren Stunden zu Fuss zurück. Granulationen in der Cyste noch sehr spärlich.
25. Juni. Cyste hat sich beträchtlich verkleinert. Incision wird noch immer offen gehalten; fühlt sich kräftiger als vor Beginn der Cur.
7. Aug. Cyste bedeutend verkleinert. Incision noch immer offen gehalten, noch immer Phenylsäurewasser zum Ausspritzen. Von dieser Zeit an blieb Patient, wegen meiner Abreise, ohne Arzt. Mitte December schloss sich die Fistel.
1. Mai 1871. An Stelle der früheren Cyste findet sich eine harte höckerige Geschwulst von 2 Zoll Länge und 1 Zoll Dicke (Taf. VI.). Kehlkopf ist nur noch $\frac{1}{2}$ Zoll von der Mittellinie entfernt. Verhältnisse der Arterien zur Geschwulst dasselbe wie früher. Patient hat gar keine Beschwerden mehr und ist vollkommen gesund und zufrieden.

Zum Schluss will ich noch einmal hervorheben, dass ich nur in einem Falle gar keinen Heilerfolg erzielt habe. Es war das eine sehr harte Struma fibrosa. Monate lang fortgesetzte Einspritzungen von Jodtinctur hatten nicht den geringsten Erfolg. Leider stand mir zur Zeit der Behandlung dieses Falles noch keine constante Batterie zu Gebote. Wenn ich durch diese Arbeit der Lücke'schen parenchymatösen Jodinjction Freunde unter den practischen Aerzten erwerben sollte, so würde mich dieser Erfolg vollkommen befriedigen; noch mehr aber würde es mich freuen, wenn die Alkohol-injectionen Beifall und Nachahmung fänden.

N a c h t r a g.

Es könnten Manchem die Fälle über die Heilwirkung der Alkoholinjection auf Strumen nicht genügend erscheinen; deshalb erlaube ich mir noch folgende Fälle mitzutheilen.

Magdalene Rost, 36 Jahre alt, aus Binz bei Maur, links Struma cystica apfel-gross, weich, rechts geschrumpfte wallnussgrosse Struma fibrosa.

15. April links $\frac{1}{2}$ Spritze Alkohol.

20. - - 1 - -

7. Mai - 1 - -

13. - - 1 - -

18. - - 1 - -

25. - - 1 - -

Struma links nur noch wallnussgross, hart. Haut in der Fossa jugularis etwas mit Blut unterlaufen, gelbgrün.

Fräulein M., 21 Jahre alt, aus Zürich. Schon seit dem 12. Jahre Struma. Vor 3 Jahren Struma stark gewachsen, Athembeschwerden, Husten. Wurde durch Dr. Gherini in Mailand mit Galvanolyse behandelt, starke Eiterung, starkes Fieber, Delirien. Nach 4 Wochen Aufhören der Eiterung, aber Struma nicht geheilt. Darauf wurden ausser Jod keine weiteren Heilversuche gemacht. In dem letzten Jahre wurde gar nichts gebraucht. St. praes.: rechts etwa puteneigrosse Struma, welche sich bis in die Fossa jugularis und supraclavicularis dextra erstreckt. Die Struma besteht aus 3—4 nicht mit einander communicirenden Cysten mit dicken Wandungen und wenig Inhalt.

26. April $\frac{1}{2}$ Spritze Alkohol.

29. - $\frac{1}{2}$ - -

3. Mai 1 - -

8. - 1 - -

11. - $\frac{1}{2}$ - -

16. - 1 - - Etwas Schwellung, Fieber.

18. - 1 - -

2. Juni 1 - -

6. - 1 - -

10. - 1 - -

17. - $\frac{1}{2}$ - - Struma viel kleiner.

21. - 1 - -

24. - $\frac{1}{2}$ - -

4. Juli 1 - -

8. - 2 - - Brennspiritus.

13. - 1 - -

20. - 2 - -

Struma sehr bedeutend kleiner, wallnussgross, hat sich aus der Fossa supraclavicularis und jugularis ganz zurückgezogen, ist sehr hart geworden. Ein Theil des Spiritus fliesset wieder aus der Canüle aus.

Therese Retenbacher, 29 Jahre alt, aus Blumegg im oberen Wutachthal. Mit dem 16. Jahre Struma. Viel Jodmittel ohne Erfolg gebraucht, in den letzten Jahren stark gewachsen, Athembeschwerden, Husten. St. praes.: rechte Thyreoidea und Pars intermedia bilden eine etwa prinzenapfelgrosse Geschwulst von ziemlich weicher Consistenz, Struma follicular. mollis mit ziemlich reichlicher Bindegewebsentwicklung; Gefässentwicklung nur gering.

21. Mai $\frac{1}{2}$ Spritze Alkohol.

25. - $\frac{1}{2}$ - -

31. - 1 - -

3. Juni 1 - - bedeutend kleiner geworden, ungefähr 3 Cm.

6. - 1 - -

9. - 1 - -

12. - 1 - - Umfang des Halses um 6 Cm. abgenommen.

17. - $\frac{1}{2}$ - -

23. - 1 - -

27. - 1 - -

30. - 1 - -

3. Juli 1 - -

5. - 1 - -

7. - 1 - -

9. - 1 - -

12. - 1 - -

14. - 1 - - Struma noch wallnussgross, hart; Umfang des Halses um 12 Cm. abgenommen.

VIII.

Untersuchungen über niedrigere Organismen.

Von Prof. Dr. Rindfleisch in Bonn.

(Hierzu Taf. VII.)

1. Methode.

Wenn man wissen möchte, welcher Gestaltveränderungen ein belebter Naturkörper fähig ist, wenn er sich unter diesen oder jenen Bedingungen befindet, so ist der gradeste und kürzeste Weg, dies zu erfahren, unstreitig der, dass man den fraglichen Naturkörper nicht aus dem Auge verliert und sich so seiner Identität mit allen etwa aus ihm hervorgehenden Formen versichert hält. Je mehr eine Untersuchungsmethode diesem Ideal nahe kommt, um so

1



2



3



vorzüglicher ist sie. Daher jene wohlthuende Sicherheit in vielen unseren Kenntnissen über das Leben und Treiben der amöboiden Zellen. Das Kriechen und Fressen derselben geht zwar immerhin langsam genug vor sich, aber man sieht doch im Laufe einiger Stunden soviel, dass man schliesslich mit einiger Befriedigung vom Mikroskop aufstehen kann. Bei den rein vegetativen Vorgängen, ich meine, bei den Bewegungen des Wachstums der Organismen, ist die Sache schon weit schwieriger. Die thatsächliche Beobachtung der Kern- und Zellentheilung stellt unsere Geduld auf eine harte Probe und nun gar das langsame Wachsen, das Strecken und Ausdehnen der Zellen geschieht so ungeheuer langsam, dass man unmöglich aushalten kann. Es kommt ein Zeitpunkt, wo man seinen Augen nicht mehr traut: war dieses einzige Höckerchen schon da oder nicht? Ist jene kleine Biegung in der Spitze der Zelle etwas Neues oder hast Du sie nur anfangs übersehen? Man muss also die Beobachtung unterbrechen und mehr darauf Bedacht nehmen, bei der nächsten Beobachtung eine Verwechslung zu vermeiden. Dies gelingt bei den Culturen niederer Pflanzen in der Regel gut. Hat man einen recht kleinen Tropfen Stichtlüssigkeit, eine kleine Portion Stichtsubstanz überhaupt gewählt, so kennt man bald jedes Object, jede Spore darin sehr genau. Man merkt sich ihre relative Lage, ihre Zahl und wird jeden etwaigen nachträglichen Eindringling bemerken. Ein möglichst kleines, übersichtliches Object und eine genaue Orientirung in demselben halte ich daher für die wichtigste Vorbedingung sicherer Resultate auf dem Gebiete der experimentellen Mycologie. Dazu kommt dann die Sorge für die Reinhaltung und Lüftung des Präparates. Man hat verschiedene Culturpräparate zusammengestellt, um dieser Sorge zu genügen. Dieselben haben meist den Nachtheil, dass sie zu Gunsten des Luftwechsels die gehörige Isolirung und die bequeme Beobachtung des Objectes beeinträchtigen. So die Apparate, bei welchen das Culturobject ganz unbedeckt bleibt und der circulirenden wenn auch durch Wattefilter und Schwefelsäurewaschung möglichst gereinigten Luft direct exponirt ist. Diese gereinigte Luft ist leider doch nicht immer rein und insbesondere sind es die allverbreiteten Sporen von *Penicillium glaucum*, welche sich selbst durch Watte und Schwefelsäure ihren Weg suchen. Wenn auch die Watte bei ruhiger Luft ein vortreffliches Filter ist, so ist sie es deshalb noch nicht

bei einem kräftigen Luftzuge; durch die Schwefelsäure aber tritt die Luft in so grossen Blasen, dass es fast wunderbar zugehen müsste, wenn alle Sporen, welche sich in dieser Luft dispersirt finden, mit der Schwefelsäure in Berührung kommen sollten. Trotzdem liefert dieser Culturapparat gute Resultate, wenn man sich recht in Acht nimmt, dass bei der ersten Einschliessung des Objectes Verunreinigungen möglichst vermieden werden. Ich mache diese Operation gern am offenen Fenster, weil die Gartenluft reiner ist als die Zimmerluft. Uebrigens sind die zahllosen Sonnenstübchen, welche sich in der letzteren zu befinden pflegen, im Ganzen auch unschuldiger Natur, es sind gar nicht so viele Lebenskeime darunter, als man sich gewöhnlich vorstellt. Natürlich müssen wir bei jedem neuen Präparat diese zufälligen Bestandtheile notiren und vor allen Dingen wissen, was in der gewählten Ernährungsflüssigkeit wächst, auch wenn wir nichts hineinthun. Wo nichts gesät ist, darf auch nichts wachsen. Mir ist dies unter den eben angegebenen Cautelen schliesslich nicht mehr passirt, anfangs aber erhielt ich oft die schönsten Exemplare von *Penicillium*, so dass mir ein jeder Culturversuch verdächtig ist, welcher mit der Bildung eines *Penicillium* endet. Indessen es hängt hier Alles von der Uebung und Geschicklichkeit des Präparators ab und wo ich diese voraussetzen darf, kann ich auch seine Angaben mit Vertrauen entgegennehmen.

Viel schwerer als der Mangel an Reinlichkeit fällt bei den erwähnten Culturapparaten der Mangel an Handlichkeit in's Gewicht. Wenn jeder einzelne Culturversuch vier bis fünf Quadratfuss Platz, ein eigenes Mikroskop und womöglich eine Luftpumpe gebrauchen sollte, so wäre es um die Mycologie schlimm bestellt. Ich habe daher eine andere Culturmethode ersonnen, welche zwar auch ihre Mängel, aber noch grössere Vorzüge hat, so dass ich sie jetzt mit Vorliebe in Anwendung bringe.

Ich nehme mir ein recht grosses und dünnes Deckgläschen, reinige dasselbe auf's sorgfältigste und trage auf der einen Seite in jeder der vier Ecken ein kleines Wachströpfchen auf. Diese „Deckgläschen mit Wachströpfchen“ lernte ich einmal bei Leuckart in Giessen kennen und habe dieselben seither in sehr vielen Beziehungen schätzen gelernt. Nun wird ein Objectträger gereinigt und das Beobachtungsobject — wie gesagt ein möglichst kleines und

besichtliches Tröpfchen, Fäserchen, Krümel oder was und worauf man cultiviren will — auf seine Mitte gebracht. Das Deckplättchen wird aufgelegt, mit der Mitte gerade auf das Object. Ist es nun ein Tropfen, so wird derselbe, falls er klein genug war, nirgends bis zum Rande verfließen, noch weniger wird dies zu befürchten sein, wenn das Beobachtungsobject breiartige Consistenz hat; ich schweige von fester. So bleibt ein breiter, niedriger, luftgefüllter Raum ringsum zwischen dem Rande des Objectes und dem Rande des Deckgläschens. In diesem Raume ist absolute Windstille; die kleinsten Stäubchen, welche hier — neben dem Objecte — auf dem Objectträger liegen, bleiben völlig regungslos an ihrem Platze, wenn man, wie ich es zum Schluss jedesmal thue, das Deckplättchen an seinen Ecken mit Wachströpfchen befestigt und dann darauf bläst. Dass diese physikalische Ruhe die chemische Bewegung in der betreffenden Luftschicht nicht hindert, versteht sich von selbst und wird an dem vortrefflichen Gedeihen aller Culturen ersichtlich. Man fertigt natürlich gleich Dutzende von Präparaten an, legt sie einfach in eine feuchte Kammer und lässt wachsen, was wachsen will. Als feuchter Kammern bediene ich mich gewisser 1 Fuss langer, $\frac{1}{2}$ Fuss breiter und ebenso hoher Glaswannen, welche mit einer einfachen Glasscheibe zugedeckt werden. Der Verschluss darf natürlich nicht luftdicht sein. Am Boden der Wanne eine Schicht feuchten Sandes, mit Fliesspapier bedeckt, auf letzterem die Präparate. Die Vortheile dieser Methode liegen auf der Hand: neben der relativ grossen Reinlichkeit ist es vor allem die Schnelligkeit, mit welcher sich bei der grossen Zahl von parallelen Beobachtungen das Constante vom Zufälligen sondert, die Annehmlichkeit, beliebig viele Culturen nebeneinander zu treiben, die Nettigkeit, mit welcher sich die gezogenen Pilze am Rande des Objecttrophens etc. in die Luft erheben, horizontal ausgebreitet wie eine Abbildung im Lesebuche. Kurz, ich glaube, dass diese Methode eine Zukunft hat und empfehle sie den Herren Collegen aufs dringendste. Für das Studium der Vibrionen sind allerdings einige Modificationen vonnöthen, welche ich nicht ermangeln werde, seiner Zeit namhaft zu machen.

2. Einige Bemerkungen über Schimmelpilze.

Es war nicht meine Absicht, die botanische Sippe der Pilze als solche zu studiren. Ich wollte einerseits den bekannten pflanz-

lichen Parasiten des Menschen näher treten, andererseits war es mir um die Lebensgeschichte der Vibrionen zu thun. Für beide Zwecke aber war ein vorläufiges, wenn auch nur cursorisches Studium der Schimmelpilze überhaupt erforderlich und ich will hier zunächst mittheilen, was mir auf diesem Streifzuge von wenigen bekannten und besprochenen Dingen aufgestossen ist.

a) Die ausschliesslich nächtliche Sporenbildung bei *Botrytis cinerea*.

Den Pilz, an welchem die folgenden Beobachtungen angestellt wurden, entnahm ich von der Oberhaut eines faulenden Apfels, wo er eine grosse Anzahl weisser, cirkelrunder Rasen gebildet hatte. Die Sporen bildeten graugrüne Haufen, welche zum Theil mehr an der Oberfläche, zum Theil in der Tiefe zwischen den weissen Fasern sichtbar wurden. Dass es sich um eine Species der vielverbreiteten und schnellwachsenden Gattung *Botrytis* handelte, war mir bald klar, doch unterlasse ich es absichtlich darauf zu bestehen, dass es *Botrytis cinerea* gewesen sei, um nicht mit meinen geringen Pilzkenntnissen unnöthige Irrthümer zu erzeugen. Die glänzenden, fast runden Sporen, auf eine kleine, der Tiefe entnommene Portion von Parenchym desselben Apfels ausgesäet, keimten regelmässig gegen Abend des Tages, an dessen Morgen ich sie gesäet hatte, und bildeten während der Nacht ein statliches Mycelium nebst Sporenträger und Sporen. In Fig. 1 bildete ich einen der letzteren ab. Mich überraschte diese üppige Production junger Zellen und ich war begierig, denselben einmal mit dem Auge zu folgen. Dies schien mir nicht eben schwierig. Bald war ein Sporenträger gefunden (Fig. 2), der ganz das Ansehen hatte, als stände das Geschäft der Sporenbildung an seiner Spitze unmittelbar bevor. Er hatte die Form einer schweren Keule, das Endglied war durch ein Querseptum vom unteren Theil des Trägers abgesetzt. Ein körniger Inhalt liess gewisse Ringelungen erkennen, die ich für zur Sporenbildung bestimmte kuglige Portionen von Protoplasma hielt. Ich sah sogar kleine Knöpfchen an der Oberfläche, welche mir die Stellen zu bezeichnen schienen, an welchen demnächst das Hervorbrechen der Sporen stattfinden sollte. Ich hatte mich aber getäuscht. Ich wartete den ganzen Tag über vergebens. Auch nicht eine Spore kam zu Stande. Wohl aber bemerkte ich, dass sich aus der Spitze der bereits vollendeten d. h. Sporen tragenden Sporen-

träger ein Fortsatz bildete und langsam bis zu beträchtlicher Länge heranwuchs. Es gehört freilich viel Geduld zu einer derartigen Beobachtung. Ich kenne Menschen, denen es schon zuviel verlangt scheint, das Vorrücken des grossen Zeigers an einer Taschenuhr zu sehen. Wenn ihnen nun gar zugemuthet würde, den Bewegungen des kleinen Zeigers zu folgen? Viel schneller aber geht dieses Spitzenwachsthum keineswegs vor sich. Ich will hier gar nicht einmal der kleinen Neckereien gedenken, welche sich die Natur mit uns erlaubt, wenn wir sie, wie in diesem Falle, schliesslich zwingen, uns Rede zu stehen. Die Frage, welche immer wiederkehrt: Ist das, was Du zum erstenmale bemerkst, wirklich etwas Neues, oder hast Du es bloss übersehen? gehört hierher. Abends gegen 8 Uhr brach ich die Beobachtung ab, um sie am andern Morgen wieder aufzunehmen. Aber welche Veränderung hatte sich während der Nachtstunden vollzogen? Der am Abend mehr langsam aufgeschossene Gipfelspross des Sporenträgers nur (Fig. 1) trug sieben nahe seiner Spitze entspringende Aeste, welche zusammen fünf eben solche Sporenbüschel trugen, wie jener am gestrigen Tage. Also schien es mir, dass die Erzeugung der Sporen überhaupt nur während der Nacht vor sich geht und Alles, was ich seither noch gesehen, hat diese Vermuthung wesentlich bestätigt. Ich war anfangs zweifelhaft, ob nicht der Mangel des Lichtes mitwirken könnte und liess die Sporen in völligem Dunkel keimen. Die Sache blieb unverändert. Ich säete zu verschiedenen Tageszeiten. Nachmittags gesäete Sporen trugen ihre Früchte allerdings erst in der zweitfolgenden Nacht, sonst aber blieb die Erscheinung der „ausschliesslich nächtlichen Sporenbildung“ constant.

b) Beschränkte Fructification und Individualität der einzelnen Pilzpflanze.

Die eben geschilderte Sporenbildung geschieht an einem und demselben Exemplare von *Botrytis cinerea* nur zweimal und zwar in zwei aufeinanderfolgenden Nächten. Nach der zweiten Nacht ist die Fructificationsfähigkeit für diese Pflanze völlig erschöpft. Man mag die Beobachtungen noch so lange fortsetzen, es werden sich alle möglichen anderen Dinge bilden, aber niemals neue Sporenbüschel. Da diese letzteren so gross sind, dass man sie im Präparate schon mit blossem Auge als weisse Pünktchen gut wahrnimmt, so prägt sich die Erscheinung dieser beschränkten Fructi-

cation in der Weise aus, dass in dem Hyphenwald, welcher von dem in der Mitte liegenden Apfelstückchen wie eine Sonne ausstrahlt, zwei aus weissen Pünktchen zusammengesetzte Ringe sichtbar sind, welche zu einander und zu dem Rande des Apfelstückchens concentrisch sind. Der erste ist etwa $\frac{1}{4}$, der zweite $\frac{1}{2}$ Linie vom Rand des Mutterbodens entfernt (Fig. 3 natürliche Grösse).

Wenn ich hierdurch die beschränkte Fructification einer einzelnen Pflanze von *Botrytis cinerea* erwiesen hatte, so war es mir nicht zu verargen, wenn ich die Individualität der Pilzpflanze, die sich hierin aussprach, auch nach anderen Richtungen zu erkennen suchte. Man ist gewohnt, bei einem Schimmel an nichts weniger als an ein Individuum zu denken. Ein Mycelium, welches den Mutterboden durchzieht und an tausend Stellen seine Sporenträger in die Luft schickt, war auch bei mir die dominirende Auffassung eines Schimmelpilzes. Nun sah ich, dass ich mich in dieser Beziehung geirrt hatte, dass wenigstens ein Rasen von *Botrytis* als ein ganzer Wald von Individuen anzusehen sei, die sich sogar mit ihren Wurzeln nur durchflechten, nicht verbinden. Bei anderen Schimmelpilzen verhält sich dies freilich anders; da anastomosiren nicht bloss die Wurzeln, sondern auch die Stämme und Aeste in mannichfachster Art. Hier aber konnte man sogar die interessante Beobachtung machen, dass die ersten Sporenträger genau an der Stelle dem Mycelium entsprossen, wo die Spore lag, und dass gerade soviel Sporenträger in der ersten Nacht entstanden, als Sporen auf den der Luft exponirten Rand des Apfelstückchens gefallen waren. Wenn schon dieser Umstand das Mycelium als *Radicula*, den Sporenträger als *Plumula* des Keimes höherer Pflanzen erscheinen lässt, so fehlt auch die Vertretung des seitlichen Luftwachsthums im Keime nicht. Als solche erschien eine grosse Zahl neben dem Sporenträger entspringende Hyphen, welche sich schräg bis zu einer gewissen Höhe erhoben, dann gablig theilten und endlich — bei der fünften Wiederholung der gabligen Theilung — mit zwei kurzen, runden Höckerchen endeten. Sechs bis zwölf solcher Endhöckerchen krümmten sich später klauenförmig nach abwärts und gegeneinander (Fig. 4 a b), dieselben vereinigten sich schliesslich zu je einem filzartigen Knäuel und es hatte den Anschein, als sollte es hier zu einer neuen Art von Sporenerzeugung kommen. Aehnliche Dinge sind beschrieben worden. Aber der ursprünglich glänzende

Inhalt der Endkölbchen verlor sich wieder und es blieb nur ein trockenes, unfruchtbares Körperchen zurück (Fig. 5). Diese Bildungen sind also den Blättern der höheren Gewächse zu vergleichen, und wenn wir wahrnehmen, dass auch die Sporenträger nach zweimaliger Fructification aus ihrer Spitze Triebe hervorgehen lassen, welche sich ganz wie die ebengeschilderten Hyphen verästeln und Endklauen bilden, so findet auch dieser Vorgang sein Analogon in der bekannten Erscheinung, welche die Citrone zum Sinnbild der Unsterblichkeit gemacht hat.

Noch eins: Wenn man aus der Substanz eines faulenden Apfels, an solchen Stellen, wo dieselbe vom Mycelium des auf der Oberfläche wuchernden Pilzes durchzogen ist, kleine Portionen unter sorgfältigster Vermeidung irgend einer Verunreinigung mit frischen Sporen herausnimmt und in der gedachten Weise cultivirt, so erzeugt dieses Mycelium nur unfruchtbare Hyphen, keine Sporenträger und Sporen, ein Beweis also, dass zur Erzeugung von Sporen nur eine Spore und nicht ein beliebiges Stückchen Mycelium genügt. Natürlich spreche ich auch diesmal zunächst nur von der einen Gattung *Botrytis*. Wenn mich Jemand fragt, ob sich alle diese Dinge ebenso oder ähnlich auch bei anderen Pilzen verhalten, den verweise ich mit der Bitte, selbst einige Zeit auf das interessante Gebiete der Mycologie zu verwenden, auf den ersten Abschnitt von der Methode. Er wird es leicht finden, auf derartige Fragen exacte Antworten zu bekommen.

3. *Achorion Schoenleinii*.

Je häufiger man einen Culturversuch mit Pilzkeimen wiederholt, um so weniger kann eine zufällige Verunreinigung des Objectes dem Gesamtergebniss der Beobachtung schaden. Dies scheint unser einziger Trost, wenn wir zum ersten Mal an das gründige Haupt eines Favus-Kranken herantreten, mit der Absicht, den Parasiten, „welcher all' dies angerichtet,“ zu „ziehen.“ Wie manche Spore von *Penicillium*, *Mucor* und *Botrytis* dürfte mit der Zeit an diese gelben Borken hängen geblieben sein und nur der nöthigen Feuchtigkeit harren, um ihre Hyphen zu treiben und den gewiss viel langsamer wachsenden Favuspilz zu überwuchern. In dieser Beziehung nun sind unsere Befürchtungen zum Glück nicht gerechtfertigt. Es kommt wohl bei jedem Präparat ein oder der

andere Eindringling vor, aber es ist sehr leicht, ihn als solchen zu erkennen und von der überwiegenden Zahl derjenigen Pilze zu unterscheiden, welche dem Favus erb- und eigenthümlich sind. Schon das Vereinzelte seines Auftretens und der Umstand, dass der Fremdling hier ein *Penicillium*, dort ein *Mucor* ist, schützen uns vor jeder Verwechslung.

Hat man nun einen kleinen Bröckel des Favusgrindes mit ein wenig destillirtem Wasser befeuchtet und zerquetscht, in der oben geschilderten Weise eingeschlossen, so darf man nach Verlauf von 5—10 Tagen das erste Hervorbrechen einer Pilzvegetation an der Oberfläche des Bröckels erwarten. Es sind dies schmale Fäden, welche im Laufe mehrerer Wochen die Länge von 6 Mm. erreichen. Von Strecke zu Strecke geben sie unter einem Winkel von 45—50 Grad einen Seitenast ab, dies geschieht auf der ganzen Länge 20—25 mal, so dass die Fläche des Objectträgers überall gleichmässig, wenn auch nicht dicht mit den Hyphen bedeckt ist (Fig. 6). An ihrem Ursprunge sind späterhin die Hyphen spiralig gewunden, was sich ungezwungen aus der Behinderung des Längenwachstums erklärt, welche durch das Anheften der Hyphen am Glase hervorgerufen wird. Daher auch wohl die sonderbare Beschränkung der Hyphenlänge auf 6 Mm.

Jede einzelne Hyphe (Fig. 7) ist aus gradlinig aneinander gereihten, mässig langen Gliedern gebildet. Die Gliederung fängt eine kurze Strecke hinter der sehr feinen Spitze an, ist hier undeutlich, wird aber gegen die Basis hin immer ausgesprochener. Die einzelnen Glieder oder Zellen sind durch einen scharfen, doppelten Contour geschieden; sie scheinen überhaupt sehr dickwandig zu sein, denn wenn man sie vertrocknen lässt, bewirkt das Schwinden des wässrigen Inhaltes nur eine grosse, tief eingezogene Furch in der Mittellinie. In jedem Gliede gewahrt man zwei glänzende Körnchen, an denen das eine am einen, das andere am anderen Pol der Zelle dicht neben der Scheidewand placirt ist. Es sieht aus, als ob die Glieder durch vorborgene Scharniergelenke mit einander verbunden wären. Da diese Erscheinung sehr in die Augen fallend ist und auch bei einer anderen Vegetationsform des Favuspilzes, welche ich gezogen habe, wiederkehrt, so würde ich sie denjenigen zur Art- und Namengebung empfehlen, welche nun einmal keinen Schritt in den botanischen Garten der Mycologie thun können, ohne

die Etiquetten der armen Pflanzen umzuhängen, auszustreichen oder zu überschreiben.

Ich komme nun zu dem interessantesten Theil in der Lebensgeschichte des Favuspilzes, ich meine zur Sporenbildung. In einer gewissen Region der Hyphe und zwar ungefähr innerhalb des ersten Dritttheils ihres Verlaufs producirt beinahe jedes Glied eine seitliche Ausstülpung, welche ungefähr die Länge eines einzelnen Gliedes erreicht und dabei meist unverästelt bleibt, selten einen oder mehrere Nebenästchen treibt; an der verjüngten Spitze dieses Trägers entstehen die länglichen, stäbchenförmigen Sporen durch Abschnürung. Dieselben legen sich mit ihren Längsaxen aneinander und scheinen einen gewissen Druck auf die tragende Spitze auszuüben, da sich dieselbe beinahe immer zur Seite biegt (Fig. 7). Bis zehn Stück solcher Sporen können um einen Sporenträger gruppiert sein, meist sieht man deren drei bis fünf, welche zusammen ein kleines Quadrat bilden.

Bei dieser Vegetationsform kommt das Achorion Schoenleinii mit einer minimalen Menge von Wasser aus, ist selbst äusserst wasserarm und in einer Art von innerer elastischer Spannung begriffen, welche sofort zur Geltung kommt, und sich ausgleicht, wenn wir einen Tropfen Wasser zufließen lassen. In dem Moment, wo das Wasser den Pilzfaden erreicht und sich an den Fruchtträger emporsaugt, schnellt Alles auseinander. Die stäbchenförmigen Sporen werden rasch eiförmig und gerathen dabei in eine überaus lebhafteste Bewegung, drehen sich im Kreise, fahren hin und her, bis sie endlich in einem Winkel zwischen Hyphen und Fruchtträger liegen bleiben. Ist dieser Moment (ungefähr nach $\frac{1}{2}$ Minute) eingetreten, so haben sie die aus der Literatur bekannte kugelige Gestalt mit centralem Schatten angenommen, in welcher sie — auch durch die eigenthümlich gelbliche Farbe — den menschlichen Blutkörperchen (Fig. 8) einigermassen gleichen. Auch die Hyphen und Sporenträger schwellen an und lassen zum Theil jene bizarren Formen zum Vorschein kommen, welche uns bei der gewöhnlichen Methode der Untersuchung einer Favusborke in Wasser aufstossen (Fig. 9). Die Untersuchung in Wasser liefert also für das Achorion Schoenleinii insofern richtige Resultate, als dieser Pilz unzweifelhaft in der „trockenen“ Form auf dem Kopfe des Menschen vegetirt und gerade durch sie für diesen Standort besonders qualifi-

dirt ist. Damit soll nicht gesagt sein, dass die durch Wasser erzeugten Veränderungen für das Leben des Pilzes unrichtig wären. Im Gegentheil glaube ich, dass eine gelegentliche Benetzung und die dadurch bewirkte Aufquellung der Sporen für das Keimen derselben und die Erzeugung eines neuen Pilzcomplexes von grossem Nutzen sein kann. Damit stimmt es, dass das blosse eifrige Waschen des kranken Kopfes das Leiden nur verschlimmert und daher von den Aerzten widerrathen wird.

Mir wurde die auffallende Empfindlichkeit gegen Wasser eine Aufforderung, noch nach anderen Vegetationsformen des Achorion zu suchen und es gelang mir wirklich, wenigstens eine derselben ausfindig zu machen. Eingemachte, d. h. in Zucker und ihrem eigenen Saft lange Zeit gekochte Reineclauden kann ich als ein höchst brauchbares, weil reinliches Beet für sehr viele Pilzpflanzen anempfehlen. Nimmt man ein wenig Oberhaut von einer ganz tief in den Zuckersaft versenkten, seit Jahresfrist unveränderten Frucht und besät es mit den Favussporen, so entwickeln sich vom 4. Tage an gegliederte Fäden, Sporenträger und Sporen, welche sich zu der gewöhnlichen trockenen Vegetationsform wie eine, ich möchte sagen „tropische Varietät“ verhalten. Was zunächst die Hyphen anlangt, so bestehen diese aus Gliedern, welche zwar von der gleichen Form, aber sehr viel länger und namentlich breiter sind, als die Glieder der trockenen Form. Ihre Membran ist zarter, ihr Inhalt saftreicher. Sie zeigen eine Neigung, sich von ihrem Nachbar zu trennen, indem sie sich an beiden Polen etwas abrunden. An jedem der Glieder sieht man irgend einen seitlichen Auswuchs. Dies ist entweder eine blosse handschuhfingerförmige Ausstülpung (Fig. 10 a), oder eine längere Nebenhyphæ, die aus zahlreichen Gliedern zusammengesetzt sein kann und dadurch in die Stelle jener regelmässigen Verästelung eintritt, welche uns der Trockenpilz zeigte. Endlich sind diese seitlichen Auswüchse bei einer Sporenbildung theilhaftig, wie sie einfacher kaum gedacht werden kann. Sowie ein solcher Auswuchs auf dem Standpunkt der handschuhfingerförmigen Ausstülpung angelangt ist, kann ohne Weiteres Abschnürung dieser Ausstülpung, d. h. die Bildung einer längsovalen freien Zelle, einer Spore eintreten. Etwas umständlicher sieht man die Sporen in Fig. 10 b auf einem kolbenförmigen Auswuchs als Sporenträger zu Stande kommen. An allen seitlichen

Hyphen wiederholen sich diese Vorgänge und bald sind alle Winkel der Hyphen und des Präparates mit jenen eiförmigen, weissen Sporen erfüllt, ihre Seite damit belagert, so dass man Mühe hat, den Verlauf des Pilzfadens heraus zu erkennen. Der letztere Uebelstand wird noch dadurch erschwert, dass mit der Sporenerzeugung ein gänzlicher Verlauf des Zelleninhaltes vieler Glieder verbunden ist. Diese Glieder fallen dann so zu sagen aus, zwei sehr zarte Contouren, den beiden Rändern der collabirten Zellenmembran entsprechend, spinnen sich über die Lücke, werden aber leicht übersehen. Auch können wir nicht zweifeln, dass wirklich an solchen Stellen die vegetative Continuität des Fadens unterbrochen ist, worauf ich alsbald zurückkommen werde.

Während diese üppige Sporenproduction in allen Theilen des Präparates Statt hat, stellt sich eine höchst merkwürdige Veränderung an den älteren Hyphengliedern ein, über deren eigentliche Bedeutung ich bis zur Stunde nicht gewagt habe, mir eine Hypothese zu bilden (Fig. 11). Dieselben schwellen auf, werden plump viereckig, selbst rundlich und verfärben sich in's Blassolivengrüne, Dunkelolivengrüne bis beinahe Schwarze. Dabei zerfallen die bewussten beiden Körnchen des Zellinhaltes, jedes in vier Theile, welche in kleinen Häufchen stets die alte Stelle an den beiden Polen einnehmen. Ich habe nie gesehen, dass aus diesen grünen, dicken Zellen irgend etwas Anderes hervorgegangen wäre. Das ganze Präparat nimmt nur allmählich eine dunkelgrüne bis schwärzliche Farbe an und man wird unwillkürlich an gewisse Sorten grünen Schlammes erinnert, welche sich auf faulenden Hölzern an Flussumfern, Teichen, Mühlen etc. finden. Sollte der Pilz in dieser Vegetationsform noch anderwärts verbreitet sein? Und wäre es nicht denkbar, dass die Sporen dieses Schlammes auf die behaarte Kopfhaut gebracht, ebenfalls Favus erzeugt? Ich habe diesen Versuch nicht gemacht, weil ich gern andern Leuten auch was zu thun übrig lasse.

Soll ich zum Schluss den Versuch machen, das Achorion Schoenleinii zu classificiren, so würde ich vor Allem auf die überall zu Tage tretende relative Selbständigkeit seiner Glieder Nachdruck legen, auf die einfache Art der Sporenbildung durch Abschnürung an allen Zellen, welche den Pflanzenkörper bilden. Das Achorion gehört jenem Zwischengebiet zwischen den Hefepilzen und

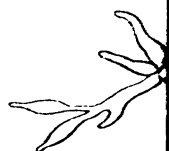
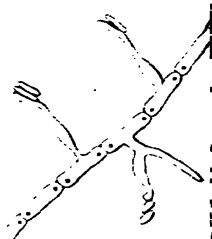
Fadenpilzen an, wo zwar gegliederte Fäden zu Stande kommen und höhere Differenzwege für die Fruchtbildung angestrebt werden, aber niemals durchgeführt werden. Das Achorion gehört zu den Gliederhefen. Dass ich nach dieser Feststellung jeden Gedanken an eine Identificirung des Favuspilzes mit *Penicillium*, *Aspergillus* u. dgl. weit von mir weise, wird mir wohl Niemand verargen.

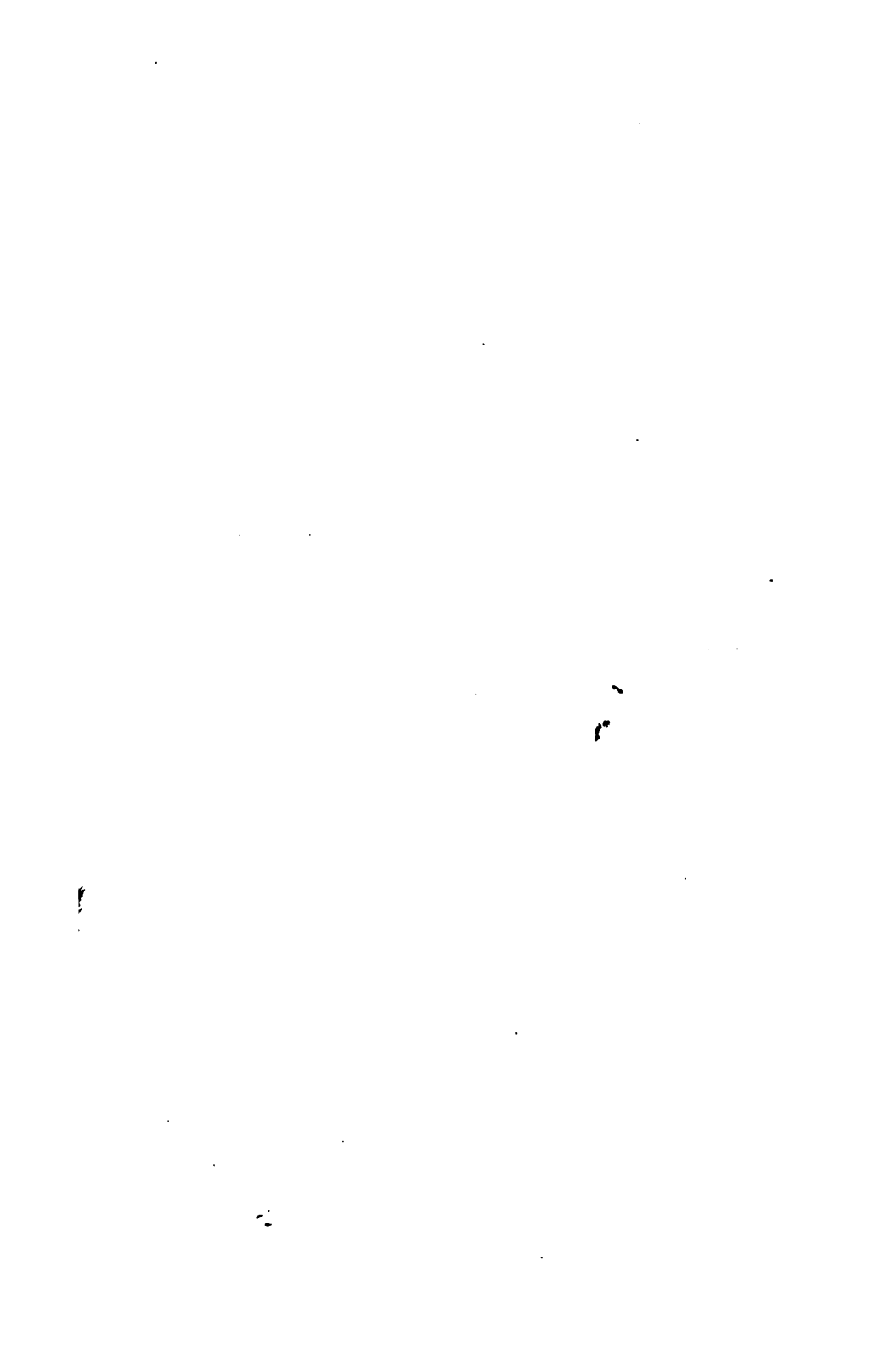
(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1. Ein Sporenträger von *Botrytis cinerea* mit Sporen.
- Fig. 2. Desgleichen ohne Sporen.
- Fig. 3. Anblick einer Vegetation von *Botrytis cinerea* um ein Apfelstückchen. Natürliche Grösse. Die punctirten Ringe sind die Sporenträger.
- Fig. 4. a Eine unfruchtbare Lufthyph. b Ein Zweig einer solchen, mit klauenförmig abwärts gebogenem Ende.
- Fig. 5. Das Endresultat dieser Umwandlung.
- Fig. 6. Ungefährer Anblick einer Cultur von *Achorion Schoenleinii* bei 8facher Vergrößerung. In der Mitte 2 Haarrudimente mit anhängender Borkenmasse.
- Fig. 7. 2 fructificirende Hyphen von *Achorion Schoenleinii*.
- Fig. 8. Ein Fruchttträger a, bei Wasserzusatz (b—c) sich aufblähend, die Sporen weggeschneit und umherfahrend (c) und endlich als gelbliche, blutkörperchenähnliche Bildungen zur Ruhe gelangend.
- Fig. 9. Andere Sporenträger bei Wasserzusatz.
- Fig. 10. *Achorion Schoenleinii* auf eingemachten Pflaumen gezogen.
- Fig. 11. Merkwürdige Umwandlung und Grünfärbung der älteren Glieder einer Achorionhyph, feuchten Wachstums.





IX.

Schmerz und cutane Sensibilitätsstörungen.

Beitrag zur Pathologie der Neuralgien.

Von Dr. H. Nothnagel, Docent an der Universität Breslau.

So einfach und sicher die Diagnose in ausgebildeten Fällen von Neuralgien, bei der classischen Form des *Tic douloureux*, dem ausgeprägten Bilde des *Malum Cotunnii* ist, ebenso schwer ist es, andere Male zu sagen, ob man einen Rheumatismus, ein entzündliches Leiden, oder eine sogenannte Neuralgie vor sich hat. Offenbar liegt die Hauptschwierigkeit für die Entscheidung der Frage: ob Neuralgie — ob nicht, darin, dass wir bei der Erkennung dieser Erkrankung auf rein subjective Symptome angewiesen sind. Denn unbestreitbar wird die Diagnose um so sicherer, auf eine je grössere Summe objectiver, der sinnlichen Wahrnehmung zugänglicher Zeichen sie sich stützen kann. In dieser Beziehung war es von Wichtigkeit, als Türck¹⁾ seine Mittheilung: „Zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie“ machte. Dieser Autor beschrieb bekanntlich, dass bei Neuralgien sich mitunter eine Hyperästhesie, noch häufiger aber eine Anästhesie der Hautoberfläche, entsprechend der Stelle der tiefer sitzenden Schmerzen, findet.

Hiermit war wenigstens ein, wenn auch nicht direct sinnlich wahrnehmbares, so doch einer äusseren Prüfung zugängliches Krankheitssymptom gegeben, um so werthvoller, als die viel besprochenen Valleix'schen Druckpunkte in neuerer Zeit immer mehr in Misscredit gerathen sind. Indess wurde die Bedeutung desselben dadurch beeinträchtigt, dass Türck selbst diese Coincidenz von Hyperästhesie und Anästhesie für allerdings häufig, aber doch nicht constant erklärte; noch mehr dadurch, dass er gar keinen causalen Zusammenhang zwischen denselben nachwies. Daher mag es wohl gekommen sein, dass dieses interessante Factum bisher keinen besonderen Platz in der Pathologie der Neuralgien eingenommen hat; Autoren wie Romberg und Hasse behandeln es, weil angeblich

¹⁾ Wiener Zeitschrift VI. 11 u. 12. 1850.

interessant, als ziemlich nebensächlich, und auch in den neuesten Abhandlungen über Neuralgien hat es dasselbe Loos. Der einzige Forscher meines Wissens, welcher diesem Gegenstande eine grössere Wichtigkeit beigelegt hat, ist Traube. Doch scheint seine darauf bezügliche Angabe ziemlich unbeachtet geblieben zu sein. Traube äussert sich an der betreffenden Stelle¹⁾ dahin, dass bei den von ihm untersuchten Fällen „in allen die Hyperästhesie oder Analgesie auch in den schmerzfreien Intervallen nachgewiesen werden konnte, gleichgültig, ob die Neuralgie centralen oder peripherischen Ursprungs war.“ —

Seit einigen Jahren habe ich alle Neuralgien, die mir vorgekommen sind, bezüglich der Hautsensibilität untersucht; ich werde in Folgendem die Resultate besprechen, zu denen ich gekommen bin. Dabei abstrahire ich von einer detaillirten Mittheilung von Krankengeschichten; dieselbe erscheint mir in diesem Falle, bei einem so einfachen und klaren Symptomencomplex, wie die Neuralgien ihn bieten, nicht nöthig, und mehr zur Ermüdung des Lesers, als zur Aufklärung der Frage beizutragen.

Vorweg ist zu bemerken, dass alle schmerzhaften Affectionen innerer Organe, die mit dem Charakter der Neuralgie auftreten und als solche bezeichnet werden, von der Untersuchung ausgeschlossen sind. Nur um die Neuralgien der Extremitätennerven handelt es sich, und um die der oberflächlichen Rumpf- und Kopfnerven. Von diesen aber sind die verschiedenartigsten Bahnen in Betracht gekommen. Ich nenne den 1. und 2. Ast des Trigeminus, den Occipitalis, die Nn. supraclaviculares, intercostales und cutanei abdominis, die einzelnen Aeste des Plexus brachialis, lumbalis, sacralis. Die Gesamtsumme dieser Fälle beträgt etwa 70; präciser vermag ich sie nicht anzugeben, da ich von einzelnen keine Notizen mehr besitze.

Ebenso verschiedenartig wie der Sitz waren in diesen Fällen auch die Ursachen. Ich habe mich bemüht, um zu reineren Schlüssen zu gelangen, soviel wie möglich diejenigen Formen auszuschiessen, bei denen der Neuralgie ein centrales Leiden zu Grunde lag. Denn welche Rückschlüsse auf Sensibilitätsstörungen, auf das Verhältniss zwischen Hyperästhesie und Anästhesie kann man machen,

¹⁾ Gesammelte Beiträge Bd. II. S. 545.

wenn ein Hirntumor, ein Rückenmarksleiden eine periphere Neuralgie erzeugt? Dasselbe gilt von der Hysterie, den Sensibilitätsstörungen bei Epileptikern — alles Krankheitsformen, die Türck in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen hat. Aus demselben Grunde habe ich die Fälle eliminirt, in denen eine nachweisliche anatomische Läsion eines peripheren Nerven vorlag, Verwundung, Compression u. dgl. Es bleiben demnach für die Betrachtung übrig einmal das Gros der Fälle, welche (mit Recht oder Unrecht) auf eine directe Erkältung zurückgeführt werden können; ferner die fraglichen Fälle von Neuritis mit neuralgischen Erscheinungen; dann die — für unsere vorliegende Frage am besten verwendbaren — Fälle von sog. irradiirten Neuralgien (z. B. in den Intercostalnerven beim Ulcus ventriculi), und endlich die Neuralgien bei Malariaintoxication, im Beginn des Typhus,¹⁾ und ähnliche Formen.

Bei den genannten Neuralgien konnte ich nur, ganz in Uebereinstimmung mit den Angaben von Traube, stets und ohne Ausnahme neben den spontanen Schmerzen eine Alteration der Haut-

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit mag eine Bemerkung Platz finden. Es ist eine bekannte Thatsache, dass in der Reconvalescenz und als Nachkrankheit des Typhus gar nicht selten Hyperästhesien mit neuralgischem Charakter und Anästhesien in ganz bestimmten Nervenverbreitungsbezirken auftreten. Ich habe selbst eine beträchtliche Anzahl solcher Fälle nach dem jüngst verfloßenen Kriege zu sehen Gelegenheit gehabt. Weniger beachtet scheint dagegen ein anderes Factum zu sein, nemlich dass ganz im Beginn, in der ersten Woche des Ileotyphus Neuralgien auftreten können. Allerdings sind diffuse Hauthyperalgesien in der 1. Typhuswoche schon beschrieben, entweder über den ganzen Körper oder über den grössten Theil desselben oder über Unterextremitäten diffus verbreitet, verbunden mit lebhaften spontanen Schmerzen. Ich meine aber nicht diese Zustände, sondern sog. ächte, auf den Verbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven oder Nervenzweiges beschränkte Neuralgien, genau wie bei der Malariaintoxication, mit demselben ausgeprägten Charakter. Bekanntlich beobachtet man sie auch im Beginn anderer acuter sog. Infectiouskrankheiten, z. B. im Prodromalstadium der Pocken. Die Kenntniss einzelner dieser Neuralgien ist von therapeutischer Wichtigkeit, namentlich der das Gebiet des Nervus supraorbitalis und occipitalis betreffenden. Ich habe in 3 Fällen beobachten können, dass Kranke zu Ende der ersten und im Beginn der zweiten Typhuswoche, bei hohem Fieber, über wüthende Kopfschmerzen klagten, gegen welche die energischste Eisapplication ohne jeden Erfolg blieb. Eine genauere Untersuchung ergab eine Neuralgie occipitalis oder supraorbitalis, ein Vesicans wurde gelegt und die Schmerzen schwanden.

empfindlichkeit constataren, entweder eine Hyperästhesie oder richtiger Hyperalgesie, oder eine Anästhesie. Und zwar zeigte sich als Gesetz, dass diese Störungen in einem (mit nur wenigen Ausnahmen) constanten und bestimmten Verhältniss zur Dauer des Bestehens der Neuralgie sich befinden: im Beginn derselben Hauthyperalgesie, im weiteren Verlauf Verminderung der Empfindlichkeit. — Die Details hierüber weiter unten.

Bei der Untersuchung wurden die verschiedenen Qualitäten des Tastsinns geprüft. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche und Temperatureindrücke wurden ausnahmslos festgestellt, und in vielen Fällen auch der Drucksinn, der Abstand der Cirkelspitzen, die Empfindlichkeit gegen den electricischen Strom.

Die Hyperästhesie zunächst documentirt sich darin, dass Tasteindrücke von gleicher Stärke auf der afficirten Seite viel lebhafter empfunden werden, als auf der gesunden, oft so viel mehr, dass ganz leichte Nadelstiche schmerzen, Berührungen mit einem Metallgegenstand, von Zimmertemperatur allgemeinen Frostschauer hervorrufen können. — Eine genauere Prüfung lehrt aber, dass von einer wirklichen Hyperästhesie, einer Verfeinerung des Empfindungsminimums keine Rede ist. Schon bei einer früheren Gelegenheit habe ich angegeben,¹⁾ dass keine Verschärfung des Temperatursinnes eintritt, dass das Minimum des Unterscheidungsvermögens für Temperaturdifferenzen nicht verfeinert ist. Dasselbe gilt von der Prüfung der „absoluten“ Hautempfindlichkeit mittelst des Inductionstromes nach der von Leyden angegebenen Methode, welche sowohl gerade während eines Anfalls wie im schmerzfreien Intervall vorgenommen wurde; dasselbe endlich von der Distanz der Cirkelspitzen. Daraus folgt, dass man eigentlich von einer Hyperalgesie sprechen muss. Wir werden weiter unten sehen, wie dies sehr wohl mit der Deutung übereinstimmt, welche man sich von dem vorliegenden Zustande machen muss. —

Von der Anästhesie hat Türck schon angegeben, dass sie in verschiedener Stärke auftreten kann. Mitunter, namentlich bei älteren und eingewurzelten Neuralgien ist sie sehr hochgradig; und sicher wohl bilden derartige Fälle eine Partie aus der Gruppe des als Anästhesia dolorosa beschriebenen Krankheitszustandes. In der

¹⁾ Zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinns. Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. II. S. 294.

grösseren Anzahl der Fälle jedoch beobachtete man nur eine leichte Differenz in der Empfindungsschärfe. Ich bemerke ganz ausdrücklich, dass die Differenzen nicht selten nur bei sorgfältiger Prüfung hervortreten, dass man nicht schlankweg mit der Nadel lebhaft einstechen darf, und dann fragt, ob der Kranke fühle. Bei den niedrigen Graden der Anästhesie fühlen die Kranken Alles, selbst leichte Nadelstiche und scharfe Berührungen, aber sie empfinden sie entschieden stumpfer als auf der gesunden Seite, verwechseln z. B. die Nadelspitze mit dem Knopf. Die Angaben aber erfolgen mit übereinstimmender Präcision, und Kranken, die keine Ahnung von dem Zweck der Untersuchung hatten, und deren Beobachtungstalent nicht das ausgebildetste war, fällt doch die Differenz sofort auf. Der Temperatursinn ist abgeschwächt, das Unterscheidungsvermögen für Differenzen verringert; ebenso habe ich den Drucksinn beeinträchtigt gefunden, ferner die electroatome Empfindlichkeit. Bezüglich der Tastercirkelprüfung hat sich ergeben, dass bei ganz leichten Sensibilitätsstörungen keine nachweisliche Abnormität vorhanden ist, dass aber bei einer etwas merklicheren Anästhesie die Cirkelspitzen mehr von einander entfernt werden müssen, um als 2 empfunden zu werden.

Ich habe bei diesem Punkte einen Augenblick länger verweilt, weil diese leichten Sensibilitätsstörungen so leicht übersehen werden und doch für die principielle Frage so wichtig sind. Selbstverständlich findet sich die Verminderung aller Tastsinnqualitäten in viel bedeutenderem Maasse bei den hochgradigen Anästhesien, bei denen tiefe Nadelstiche, Brennen etc. gar nicht gefühlt werden. Ich bemerke ausdrücklich, dass, soweit meine Beobachtungen reichen, partielle Empfindungslähmungen bei dieser Form von Anästhesie nicht vorkommen. —

Die cutane Sensibilitätsstörung steht in einem räumlich wechselnden Verhältniss zur Ausbreitung der spontanen Schmerzen. Oft sieht man, dass sie genau dem Hautverbreitungsbezirk des Nervenzweiges oder Stammes entspricht, in welchem der Schmerz tobt: so kann man an der äusseren und inneren Seite des Oberschenkels mitunter eine fast gerade Linie herunterziehen, welche die anästhetische Zone an der Hinterfläche gegen die normal fühlende an der Vorderfläche abgrenzt, wenn es sich um eine Ischias handelt. Ebenso oft aber findet sich die höchst merkwürdige That-

sache, dass bei ganz beschränkter Neuralgie in einem Nervenast oder Stamm die Hauthyper- oder Anästhesie über die ganze entsprechende Körperhälfte verbreitet erscheint; eine Thatsache, auf die schon Türck aufmerksam gemacht hat, und die ich vollständig bestätigen kann. —

Oben habe ich bereits angedeutet, dass die Hautdysästhesien in einem constanten und bestimmten Verhältniss zur Dauer der Neuralgie stehen, und zwar in der Art, dass man im Anfange eine Hyperalgesie, später die Anästhesie findet. Nach dem mir vorliegenden Material muss ich den Schluss ziehen, dass in den ersten 2—8 Wochen eine vermehrte Empfindlichkeit der Haut vorhanden ist, im weiteren Verlaufe dann die Anästhesie sich entwickelt. Natürlich lässt sich bei derartigen vitalen Prozessen keine mathematisch sichere Zahlenangabe machen, sondern nur eine ungefähre Bestimmung. Es scheint nur, dass die Intensität der spontanen Schmerzen dabei von Bedeutung ist, dass je grösser diese ist, um so eher die Anästhesie sich entwickelt; doch gehört zur Entscheidung dieser Frage noch ein grösseres statisches Material.

Allerdings muss ich bemerken, dass ich in einigen Fällen eine Abwechslung von diesem constanten Verhältniss gesehen habe — doch bilden dieselben nur einen kleinen Bruchtheil der Gesamtzahl. So ist es mir nur einmal vorgekommen, dass ich bei einer frischen ausgesprochenen Supraorbitalneuralgie schon am 4. Tage ihres Bestehens eine Verminderung der Hautsensibilität fand; in diesem Falle waren aber auch die Schmerzen so intensiv, dass der Patient, ein sehr robuster, abgehärteter Arbeiter, seine Beschäftigung aufgeben und direct ärztliche Hilfe suchen musste. Einige Male fand ich das umgekehrte Verhalten, dass eine Hauthyperalgesie noch bestand, als die Neuralgie schon ein paar Monate alt war. In diese Kategorie gehört offenbar der viel citirte Fall von Lentin. Doch sind dies, wie gesagt, Ausnahmen. Regel ist: frische Neuralgie — Hauthyperalgesie, ältere — Anästhesie. Traube führt unter seinen Beobachtungen auch eine an (l. c. 3. Beob.), in welcher die anfänglich bestandene Hauthyperalgesie später einer Anästhesie Platz machte.

Noch einen anderen Punkt bezüglich des zeitlichen Verhältnisses haben wir zu berühren, welcher für die Deutung der vorliegenden Phänomene nicht unwichtig ist. — Obgleich die Schmer-

zen bei den Neuralgien in vielen Fällen nicht die ausgesprochene Eigenschaft darbieten, welche man als charakteristisch für sie ansieht, nemlich in Paroxysmen aufzutreten mit durchaus freien Intervallen (sehr oft nemlich findet man neben den heftigen Anfällen noch continuirliche, zwar nicht starke, aber immerhin bemerkbare Schmerzensempfindungen) — so gibt es doch immer noch eine Reihe von Fällen, in denen die Patienten in den Intervallen ganz frei von spontanen Schmerzen sind. Die Hyperästhesie aber der Haut ist nicht nur während der Paroxysmen, sondern auch in den ganz freien Intervallen vorhanden, allerdings nicht in der ganz gleichen Stärke wie während eines Anfalles; und umgekehrt lässt sich, ist einmal weiterhin schon die Anästhesie entwickelt, die Verminderung der Hautempfindlichkeit auch während der spontanen Schmerzen nachweisen.

Geht die Neuralgie in Schmerzen über, so habe ich in kürzerer oder längerer Zeit nach dem Verschwinden der Schmerzen auch die Abnormitäten in der Hautempfindlichkeit verschwinden sehen.

Die geschilderten Erscheinungen können wir als constant zu dem schon bekannten Complex von Symptomen bei Neuralgien hinzufügen. Für die diagnostische Verwerthung derselben, welche ich ursprünglich hoffte, ist allerdings schon der Umstand etwas hinderlich, dass die cutane Sensibilitätsstörung meist nicht auf den Bezirk des erkrankten Nerven beschränkt bleibt, sondern sich, wenigstens bei irgend intensiverer Neuralgie, auf andere Nervengebiete ausbreitet.

Mehr noch aber kommt ein anderer Punkt in Betracht.

Es lag nahe, nicht nur bei den neuralgischen, sondern auch bei irgendwelchen Schmerzen, die ihren Grund in den verschiedenartigsten Affectionen haben, die Hautsensibilität zu prüfen. Dass bei Entzündungen, welche die Haut betreffen oder secundär in Mitleidenschaft ziehen, und wobei dieselbe geröthet, heiss ist, neben den spontanen Schmerzen eine Hyperalgesie gegen äussere Eindrücke sich findet, ist bekannt. Auch das Factum ist längst bekannt, dass z. B. bei acuter Pleuritis mit lebhaften Schmerzen eine bedeutende Hauthyperalgesie vorhanden ist. Diese Thatsachen sind aber nicht vereinzelt. Ich habe in vielen Fällen von heftigen

Schmerzen, bei denen sicher keine sog. Neuralgie vorlag, bei denen auch kein Grund für die Annahme war, dass die Haut an dem krankhaften Prozess theilhaft wäre, eine Alteration der cutanen Sensibilität constatiren können. Es handelte sich in diesen Fällen um irgendwelche schmerzzerregende Prozesse, nur vorausgesetzt, dass sie im Gebiet eines Nerven ihren Sitz hatten, von dem andere, durch den krankhaften Prozess nicht selbst afficirte Zweige zur Hautoberfläche gehen. Wie bei den Neuralgien, so liess sich auch hier ein bestimmtes Verhältniss zur Dauer des Bestehens der Schmerzen nachweisen: in frischen Fällen Hyperalgesie, bei länger bestehenden Verminderung der Sensibilität.

Die untersuchten Fälle waren der mannichfaltigsten Art: ausgesprochene Gelenk- und Muskelrheumatismen (mit ursprünglicher entzündlicher Anschwellung der Gelenke), Schmerzen bei Fracturen, bei traumatischen Gelenkentzündungen u. s. w. Die Sensibilitätsstörungen beschränken sich hier, wie bei den Neuralgien, oft nicht auf die nächste Umgebung des Locus affectus, sondern verbreiten sich nicht selten über die ganze Extremität, viel weiter als die spontanen Schmerzen. Ja man kann auch hier bisweilen constatiren, dass die Hyper- oder Anästhesie die ganze betreffende Körperhälfte einnimmt.

Wie bei den Neuralgien, so habe ich auch hier die Hauptstörungen vermisst, wenn ein in der Tiefe einer grossen Körperhöhle liegendes Organ schmerzhaft erkrankt war, abgesehen natürlich von dem Falle, dass hierbei eine irradiirte Neuralgie zu gleicher Zeit vorhanden war.

Als Differenzen aber muss ich hervorheben, einmal, dass mir unter diesen Verhältnissen nie eine so hochgradige Anästhesie vorgekommen ist, wie man sie mitunter bei Neuralgien trifft; es handelt sich immer nur um leichte Alterationen der Empfindungsschärfe. Und dann herrscht hier nicht, selbst wenn das Punctum dolens im Bereich eines auch die Haut versorgenden Nervenstammes liegt, die bei den Neuralgien zutreffende Constanz; nach meinen Beobachtungen steht das Vorhandensein und der Grad der cutanen Sensibilitätsstörung in gradem Verhältniss zur Intensität des Schmerzes. —

Aus dem eben Mitgetheilten ergibt sich die Thatsache, dass nicht nur, wie Türck annahm, bei Neuralgien cutane Hyperästhesie oder Anästhesie vorkommt, sondern dass

dieselbe auch bei irgendwelchen in der Tiefe sitzenden Schmerzen aus anderen Ursachen vorkommen kann.

Soweit das Thatsächliche. Wenden wir uns jetzt zu der Frage: Wie lassen sich die eben beschriebenen Phänomene, namentlich das Zusammentreffen von Hyperästhesie in der Tiefe mit Anästhesie der Oberfläche erklären? Türck kommt zu dem Resultat, dass man zur Erklärung auf die Centralorgane recurriren müsse. Indess macht er keine Angaben darüber, was denn nun eigentlich in den Centralorganen vor sich gehe; ferner übergeht er die Erörterung der Frage, ob die Erklärung nicht in einem besonderen Verhalten der Nervenstämme gesucht werden müsse, er beschäftigt sich sonst mit den peripheren Endausbreitungen der Nerven und den Centralorganen; endlich fragt es sich, ob die Türck'sche Annahme auch heut noch zutreffend ist, wo sich sowohl unsere Kenntnisse der einschlägigen Thatsachen, als auch seit der Zeit, wo Türck schrieb, die physiologischen Anschauungen erweitert haben.

Ursprünglich von der Annahme ausgehend, dass die cutanen Sensibilitätsstörungen bei Neuralgien sich finden, glaubte ich anfangs, dass besondere gerade bei den Neuralgien vorfindliche Verhältnisse bei der Erklärung eine Rolle spielen. Als sich jedoch zeigte, dass ein analoges Verhalten, ganz unabhängig von den Neuralgien, bei Schmerzen aus ganz verschiedenen Ursachen vorkommen kann, wurde die Frage verallgemeinert und die Erklärung, wie mir scheint, einfacher.

Ich bin der Ansicht, dass der Schmerz als solcher, der physiologische Vorgang bei der Schmerzempfindung die Veränderungen der cutanen Sensibilität, die Hyperästhesie wie die Anästhesie bedingt.

Es wäre ja die nächstliegende Annahme, dass bestimmte anatomische Veränderungen an irgend einer Stelle des Nervenverlaufes oder an der centralen resp. peripheren Endausbreitung vorhanden sind, und dass von diesen die cutanen Sensibilitätsstörungen abhängen. Ich werde alsbald darauf zurückkommen, dass solche in einzelnen Fällen allerdings in Betracht gezogen werden müssen; doch bilden derartige Fälle durchaus nicht die Mehrzahl, und in ihnen tritt meiner Ansicht nach die anatomische Alteration nur als unterstützendes Moment zu der Erzeugungsursache der pathologischen

Hautempfindlichkeit hinzu, welche in dem physiologischen Acte der Schmerzempfindung liegt.

Es ist freilich richtig, dass wir überall da, wo eine Neuralgie durch irgend einen Druck auf einen Nervenstamm oder eine sonstige Läsion desselben erzeugt ist, ferner bei den excentrischen Neuralgien in Folge anatomischer Veränderungen in den Centralorganen als Hauptursache der Anästhesie sicher die Leitungsunterbrechung ansprechen müssen; aber eben deshalb habe ich derartige Fälle von der Discussion ausgeschlossen. Auch die Fälle habe ich unberücksichtigt gelassen, in welchen ausgesprochene vasomotorische Phänomene vorhanden sind: handelt es sich um einen Arterienkrampf, so kann schon dieser an und für sich die cutane Empfindlichkeit vermindern.¹⁾ — Möglich ist es auch, dass bei der Neuritis anatomische Verhältnisse vorkommen, welche die Leitungsvorgänge beeinflussen; doch wissen wir einmal darüber nichts Bestimmtes, und dann kennen wir auch das Verhältniss der „Neuralgie“ zur Neuritis nicht genügend.

Welche anatomische Veränderungen soll man aber bei den Neuralgien annehmen, die als Ausdruck einer Malariainfection, besonders aber die als sog. „irradierte“ auftreten? Meines Erachtens gibt es hier nur die eine Möglichkeit: nemlich in dem physiologischen Vorgange der Schmerzempfindung die Ursache der cutanen Sensibilitätsstörung zu suchen. Dieser ist allen Neuralgien gemeinsam, er findet sich auch wieder bei den schmerzhaften Affectionen aus irgend welcher anderen Ursache. Und es scheint mir dies nahelegend, bei dem gemeinsamen Effecte wenn möglich auch eine gemeinsame Ursache zu suchen.

Sehen wir nun zu, in welcher Weise der Schmerz zu einer Verminderung oder Vermehrung der Hautempfindlichkeit führen kann.

Um ganz schematisch zu verfahren, so können wir die Ursachen einer Anästhesie oder Hyperästhesie in einer Abnormität entweder der peripheren Endausbreitungen der Nerven suchen, oder in einer ebensolchen der Nervenstämmе, oder der centralen Ganglienzellen, oder endlich in zweien dieser Localitäten gleichzeitig. —

Dass es Neuralgien gibt, welche ihren, wenigstens anfänglichen Sitz in den Nervenverzweigungen der Haut haben, erscheint

¹⁾ Vergl. meinen Aufsatz „Trophische Störungen bei Neuralgien“ (Griesinger's Arch. f. Psychiatrie etc. Bd. II. S. 29—37).

an und für sich nicht unwahrscheinlich; Traube hat (l. c.) die Gründe hervorgehoben, welche für eine derartige Annahme sprechen. In solchen Fällen ist es nun auch denkbar, dass sich bestimmte anatomische Alterationen der Hautnerven und ihrer letzten Endigungen finden, welche die Aufnahme der sensiblen Eindrücke in einer derartigen Weise modificiren, dass sich neben den spontanen Schmerzen anfänglich eine Hyperästhesie, später Anästhesie der Haut gegen äussere Eindrücke zeigt.

Aber diese Form von Neuralgien bildet doch immer nur einen bestimmten Bruchtheil der Gesamtzahl; in einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich sicher um eine directe Affection der Stämme oder der Centralorgane. Bis jetzt wenigstens haben wir noch gar keinen Beweis dafür, dass bei den Malaria- oder Irradiationsneuralgien die Nervenendigungen betheiligt sind. Man könnte immer noch meinen, dass dies secundär geschehen könne. Aber abgesehen von dem Mangel jeder directen Untersuchung, welche Analogien soll man nach dem Resultate machen, zu dem Langerhans¹⁾ gekommen ist, der bei hochgradigen, anatomischen Läsionen im Gehirn und Rückenmark nie eine secundäre Degeneration der Tastkörperchen nachweisen konnte. Und weiterhin — und dies ist ein Hauptgrund — wären die cutanen Sensibilitätsstörungen bedingt durch eine Affection selbst rein functioneller Natur, in den Nervenendigungen, so könnten sie sich doch immer nur im Bereich des erkrankten Nerven, d. h. entsprechend der Ausbreitung der Schmerzen finden. —

Die Nervenstämme angehend, so habe ich oben schon dargelegt, dass wir ebenfalls nur in seltenen Fällen eine anatomische Läsion derselben annehmen können. Dagegen hat auch lange Zeit die Frage beschäftigt, ob nicht in der That die Ursache der cutanen Sensibilitätsstörungen in den Stämmen zu suchen sei, und zwar in einer functionellen Störung in denselben, die sich bei der Hyperästhesie als verringerte Leitungswiderstände darstellen würden, bei der Anästhesie als Vermehrung derselben.

Wenn eine Nervenbahn Sitz einer Neuralgie ist, wenn in derselben Schmerzen toben, als deren anatomische Basis eben die periphere Nervenbahn und nicht das Centralorgan selbst angesehen werden muss, so befinden sich diese Fasern entschieden im Zu-

¹⁾ Zur pathologischen Anatomie der Tastkörper. *Dieses Archiv* Bd. 45.

stande der Thätigkeit, denn sie leiten die sensiblen Eindrücke zum Centrum. Die Intensität der Thätigkeit ist offenbar direct proportional der Intensität des Schmerzes. Wir wissen nun von anderen Organen, dass nach bedeutender Arbeitsleistung, oder nach starken und heftigen Reizeinwirkungen eine Ermüdung eintritt: so beim Muskel, bei der Netzhaut, bei der motorischen Nervenfasern. In analoger Weise wäre es ja auch denkbar, dass der von einer Neuralgie befallene Nervenstamm, indem er häufig wiederholte und starke Erregungsvorgänge leiten muss, ermüdet, und zwar der Art, dass er sehr wohl noch die durch die Neuralgie gesetzten heftigen Schmerzindrücke zu leiten vermag, aber nicht mehr die leichten Tasteindrücke, welche man bei Untersuchungen anwendet.

Um diese Muthmaassung zu prüfen, habe ich eine Reihe von Proben angestellt in der Weise, dass ich durch lange fortgesetzte energische Reizung eines Nervenstammes, ich wählte den Medianus, eine Ermüdung desselben herbeizuführen suchte. Indess sind die Resultate, zu denen ich gekommen bin, nicht überzeugend, und ich unterlasse deshalb eine detaillirte Mittheilung desselben.

Weiterhin konnte man folgende Ueberlegung anstellen: wenn die Verminderung der Hautempfindlichkeit wirklich dadurch bedingt wird, dass der Nervenstamm in Folge der Ermüdung nur stärkere periphere Eindrücke zu leiten vermag, so wird er wahrscheinlich die empfangenen Eindrücke auch langsamer leiten. Darauf hin habe ich eine Reihe von Kranken untersucht, habe aber nie auch nur eine ausgesprochene Andeutung einer verlangsamten sensiblen Leitung beobachtet, wie sie Cruveilhier, Leyden u. A. unter anderen Verhältnissen beschreiben. Die Prüfungen wurden ganz einfach, ohne Apparate angestellt, und als sich hier nicht der mindeste Unterschied in der Schnelligkeit der Perception zwischen gesunder und kranker Seite zeigte, hielt ich es für unnöthig, die ohnehin bei geistig wenig Geübten so diffificilen Zeitmessungen über die Leitungsgeschwindigkeit vorzunehmen.

Die in Rede stehende Annahme einer Ermüdung der Nervenstämme, das ist wohl ohne weitere Deduction klar, würde ferner ebensowenig wie die Verlegung des Sitzes der Anästhesie in die peripheren Nervenendigungen die oft diffuse Ausbreitung der Sensibilitätsstörung zu erklären vermögen.

Zu diesen Gründen tritt noch einer hinzu, welcher die Au-

nahme von vermehrten Widerständen im Nervenstamme selbst unhaltbar erscheinen lässt. Bernstein in seinen neuerdings erschienenen schönen „Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem“ kommt zu dem Resultat, dass die Reizwelle in der Nervenfaser sich fortpflanzt, ohne an lebendiger Kraft zu verlieren, dass die Nervenfaser einfach die Erregung leitet, ohne bei der Thätigkeit Arbeit zu leisten. Danach könnte man wohl annehmen, dass, wenn ein Erregungsvorgang von bestimmter Intensität überhaupt erst einmal von den aufnehmenden Endapparaten auf die Faser selbst übertragen ist, er in dieser letzteren — vorausgesetzt natürlich, dass keine mechanische Unterbrechung der Continuität vorliegt — auch in der gleichen Intensität fortgepflanzt wird; es würde somit durch den Leitungsvorgang in der Nervenfaser keine Abschwächung des sensiblen Reizes bedingt werden. —

Wenn also, wie ich glaube dargethan zu haben, die Ursache und der Sitz der cutanen Sensibilitätsstörungen in den peripheren Endorganen nur für einen bestimmten Bruchtheil der Fälle, in den Nervenstämmen gar nicht zu suchen ist, so kommen wir auf dem Wege der Exclusion zu dem Schlusse, dass wir sie in den Centralapparaten, in den Ganglienzellen annehmen müssen.

In der That, alle Erscheinungen lassen sich ungezwungen erklären und umgekehrt sprechen mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir in den centralen Ganglienzellen die Veränderungen suchen müssen, welche die Anästhesie und Hyperästhesie der Haut bei neuralgischen und sonstigen Schmerzen bedingen.

Welcher Art aber sind diese Veränderungen? Dass sie nicht grob anatomischer Natur sein können, liegt auf der Hand; es fehlt wenigstens jeder positive Anhaltspunkt dafür. Wir haben es vielmehr offenbar mit functionellen Störungen zu thun, denen wohl moleculäre Alterationen zu Grunde liegen mögen, die sich aber der Wahrnehmung entziehen. —

Dass die Ganglienzellen des Grosshirns bei dem Acte der Perception der sensiblen Eindrücke eine gewisse Arbeit verrichten, erscheint zweifellos, wenn auch die in dieser Richtung angestellten Experimente von Schiff u. s. w. bezüglich der Wärmebildung im thätigen Gehirn noch zu keinem entscheidenden Resultat geführt haben. Der Reiz, welcher die Ganglienzellen des empfindenden

Centrums in Thätigkeit versetzt, ist der von der peripheren Nerven-faser kommende Erregungsvorgang, der als Schmerz zum Bewusstsein gelangt. Die in den Ganglienzellen angeregte Thätigkeit wird immer dieselbe sein, da der Reiz — der Schmerz im vorliegenden Falle — immer derselbe ist, gleichgültig, welche Veränderung an der Peripherie dem Schmerz als ursächliches Moment zu Grunde liegt, ob eine Neuralgie oder eine grob anatomische Veränderung mit Reizung der sensiblen Fasern. Wenn diese Thätigkeit eine Zeitlang geleistet ist, dann wird sicher, analog dem Verhalten anderer Organe, eine Ermüdung eintreten, d. h. die von der Peripherie kommenden Erregungen lösen nicht mehr denselben Effect aus, die bewusste Empfindung wird schwächer. Auf diese Weise kann es kommen, dass leichte Gefühlseindrücke gar nicht mehr oder nur undeutlich percipirt werden.

Der Grad der Ermüdung der Centralorgane steht natürlich im Verhältniss zur Intensität und Dauer der sensiblen Reize, der Schmerzen. Daraus würde es sich erklären, dass leichte Schmerzen mit erheblichen Inter- oder Remissionen, oder auch heftigere aber von gering anhaltender Zeitdauer, wie sie bei vielen subacuten und acuten entzündlichen Affectionen sich finden, gar keine Ermüdung der Centralorgane, d. h. in unserem Falle so viel wie Anästhesie an der Hautoberfläche nach sich ziehen. Bei den Neuralgien dagegen mit heftigen Anfällen, — mit ihren oft auch in den sog. Intervallen vorhandenen Schmerzen, werden die Centralorgane sehr in Anspruch genommen, deshalb beobachtet man gerade bei ihnen regelmässig die Hautanästhesie.

Oben schon habe ich erwähnt, dass die Anästhesie auch bei den Neuralgien meist leichteren Grades ist. Nur in seltenen Fällen trifft man dieselbe sehr bedeutend und vollständig, und diese letzteren mögen es sein, bei welchen noch anatomische Veränderungen an den Endorganen, in den Hautverzweigungen der Nerven, oder auch in den Stämmen vorhanden sind.

Die von uns angenommene Ermüdung der Centralapparate macht auch sehr wohl mehrere ohne diese Annahme begreifliche Eigenthümlichkeiten im Verhalten der cutanen Sensibilitätsstörungen verständlich. Es ist vor Allem die so oft anzutreffende weite Verbreitung der Anästhesie, die andere Nervenbahnen betrifft, welche nicht Sitz von Schmerzen sind, oft sogar eine ganze Körperhälfte.

Es bedarf keiner besonderen Ausführung, dass es sich hier um Irradiationsvorgänge handelt, die nur durch die Ganglienzellen vermittelt sein können. Man ist bekanntlich durch verschiedene Gründe zu der physiologischen Annahme gedrängt, dass jeder von der Peripherie anlangende Erregungsvorgang nicht auf die Ganglienzelle beschränkt bleibt, deren Faser erregt wurde, sondern dass sich derselbe noch über benachbarte Zellen verbreitet, und zwar proportional seiner Intensität, bis er durch einen eigenthümlichen Widerstand in den Ganglienzellen bis zum Schwellenwerth der Erregung gesunken ist (vergl. Bernstein l. c. im Abschnitt: Der Erregungsvorgang in den empfindenden Nervencentren). Diese Zellen werden natürlich auch in Thätigkeit versetzt, auch ermüden — und wenn nun ein tactiler Reiz die periphere Endigung einer Nervenfasers trifft, welche mit diesen durch den ursprünglichen Schmerz nur indirect, secundär ermüdeten Ganglienzellen in Verbindung steht, einer Nervenfasers, welche nie selbst der Sitz oder die Bahn von Schmerzen war, so wird doch auch an der betreffenden Hautstelle der Reiz schwächer erscheinen, weil eben die empfindende Ganglienzelle durch die vorhergegangene Thätigkeit schon ermüdet ist.

Es wäre noch möglich zu denken, dass ein tactiler Reiz weniger deutlich empfunden wird, weil zu gleicher Zeit ein anderer, stärkerer Erregungsvorgang auf die Ganglienzellen einwirkt. Die Unrichtigkeit dieser Annahme ergibt sich von selbst im Hinblick auf die Thatsache, dass auch in den Intervallen der Schmerzen die Anästhesie vorhanden ist und aus dem Umstande, dass zu einer Periode, im Anfange, neben den spontanen Schmerzen Nadelstiche nicht stumpfer empfunden werden, sondern im Gegentheil hyperalgetisch. —

Bis jetzt haben wir nur immer von der Anästhesie und einer Ermüdung der empfindenden Centren gesprochen. Wie steht es nun aber mit der Hyperästhesie, die im Beginn der Neuralgie die Regel ist? Oben schon habe ich angedeutet, dass die Thatsache einer bisweilen verbreiteten Irradiation der spontanen Schmerzen und noch mehr der oft weit ausgedehnten Hautüberempfindlichkeit ohne spontanen Schmerz mit Entschiedenheit auf die Centralapparate hinweist, durch deren Vermittelung allein eine derartige Irradiation zu Stande kommen kann. Schwerer ist es zu sagen, wie man sich die Hyperästhesie entstehend zu denken hat. Ein nahe-

liegender Gedanke zunächst, nemlich dass dieselbe zu Stande kommt, indem zu dem Reiz der spontanen Schmerzen noch die Erregung der tactilen Einwirkung hinzutritt, und dass die Summation dieser beiden Reize die Ueberempfindung hervorbringt — dieser Gedanke ist sehr zu widerlegen und zwar durch die einfache Thatsache, dass man das Phänomen auch in vollständig schmerzfreien Intervallen nachweisen kann. Man muss zur Deutung der Hyperästhesie eine andere Auffassung anziehen.

Oben schon habe ich nachgewiesen, dass man es nicht mit einer eigentlichen Hyperästhesie, einer Verfeinerung des Empfindungsminimums für Differenzen zu thun hat, sondern nur mit einer Steigerung der Intensität der Empfindung. Bernstein macht (l. c.) die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die Stärke der Empfindung der Zahl der im Centrum erregten Elemente *direct proportional* sei. Aus verschiedenen Thatsachen geht ferner als Postulat hervor, dass beim Uebergang von einer Ganglienzelle auf die andere der Erregungsvorgang einen gewissen Widerstand erleidet, und deshalb an Intensität verliert, d. h. er wird weniger intensiv sein in Zelle b wie in a, in c geringer wie in b, bis er in Zelle n den Schwellenwerth erreicht, und in Zelle $n+1$ nicht mehr empfunden wird.

Wenn nun zu einer Zeit, wo die Ganglienzellen noch vollständig leistungsfähig, noch nicht ermüdet sind, heftige und anhaltende Erregungen von der Peripherie eintreffen, so ist es wohl denkbar, dass dieselben einen Zustand erzeugen, bei dem der Schwellenwerth auch für andere geringe Reize noch nicht in Zelle n, sondern erst in $n+1$ oder $n+2 \dots x$ erreicht wird. Der Effect würde, da jetzt eine grössere Anzahl von Elementen erregt ist, in einer Zunahme der Intensität der Empfindung bestehen, d. h. in einer Hyperalgesie. Auf diese Weise würde sich die Hyperalgesie während der ersten Zeit des Bestehens einer Neuralgie von Schmerzen überhaupt erklären. —

Es ist mir sehr wohl bewusst, dass die versuchte Deutung nur eine Hypothese sein kann. Doch gibt es gerade im Bereich der Nervenpathologie viele Vorgänge, die nie einer directen experimentellen oder anatomischen Prüfung zugänglich sein werden; und die angedeutete Hypothese entspricht wenigstens meiner Ansicht nach am meisten den pathologischen Thatsachen.

X.

Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen.

Von Dr. S. Soboroff.

Ueber das Wesen ectatischer Venen begegnen wir in der Literatur bis jetzt noch sehr unbestimmten und einander widersprechenden Angaben. So nennt Cruveilhier die Erweiterung des Lumens der Vene, die Verdickung ihrer Wandungen und ihre Verlängerung, wodurch ihr geschlängeltes Aussehen bedingt wird — einfach Hypertrophie der Vene,¹⁾ während Förster drei verschiedene Formen unterscheidet, die Hypertrophie der Vene, die Atrophie und die Venenerweiterung. Bei dieser letzten Form, die er mit den anderen Autoren *Phlebectasia serpentina* s. *cirsoides* nennt, seien nach ihm die Wandungen entweder normal oder verändert, selten verdickt; bei einer 3. Form, — der *Phleb. varicosa* s. *varix* seien die Wandungen bald normal, bald bedeutend verdünnt, oder auch verdickt. An dieser Verdickung nehmen nur die Adventitia und Intima Theil, die Media dagegen sei verdünnt und verlängert. Die Venen, welche derartige Knoten (*varices*) besitzen, können entweder ganz normal, oder auch erweitert und verlängert sein.²⁾ Weber spricht sich über die Entstehung dieser Krankheit der Venen und über die Beschaffenheit dieser letzteren folgendermaassen aus: „Es entstehen zunächst an einzelnen Punkten, wo die Wand dicht oberhalb einer Klappe verdünnt ist, Ausbuchtungen, welche allmählich zunehmen und zu Tonnen- oder Knotenformen anwachsen, während sich zugleich die Wand hier und da durch eine Hyperplasie der Muskelhaut verdickt.“³⁾ Einige Zeilen weiter fährt er fort: „Gewöhnlich ist an einem und demselben Gefässe, ja an demselben Knoten die Wand hier geschwunden, dort verdickt. Der Schwund befällt hauptsächlich die Muskelhaut, die Ver-

¹⁾ Cruveilhier, Anat. pathol. Liv. XXXIV. Pl. V. Fig. 1.

²⁾ Förster, Handb. d. allgem. path. Anat. Leipzig 1865. S. 752 u. f.

³⁾ Chirurgie von Pitha u. Billroth Bd. II. Abth. II. S. 123.

dickung am meisten die Zellhaut, nächst dem auch die Intima.¹⁾ Billroth sagt: „Die anatomische Untersuchung varicöser Venen ergibt, dass die Wandung zwar absolut verdickt ist, nemlich durch Einlagerung von Bindegewebe zwischen den Muskelzellen, dass aber die Muskelzellen nicht vermehrt erscheinen und somit bei 6—8facher Erweiterung des Gefäßlumens für die Fortbewegung des Blutes insufficient sein müssen.“²⁾ Rindfleisch dagegen schildert die Entwicklung der Phlebectasie in folgender Weise: „Unter normalen Verhältnissen herrscht im Venensystem ein geringer Blutdruck. . . . Dem entsprechend haben die Venen verhältnissmässig dünne Wandungen. Tritt durch irgend einen Umstand eine Steigerung des Blutdruckes ein, so erweitert sich das Lumen der Vene und die Wandung wird ausgedehnt; ist diese Drucksteigerung eine anhaltende, oder auch periodisch wiederkehrende, so bleibt die Wandung dauernd ausgedehnt — die Phlebectasie beginnt.“

Ich halte es für überflüssig, die Darstellungen der anderen Autoren hier anzuführen, die auf dasselbe hinauskommen, und es dürfte nur noch die Lehre von Virchow ein besonderes Interesse darbieten, dem eine genauere Einsicht in die Verhältnisse des Gefäßsystems gelungen ist. Bereits im Jahre 1850, in seiner Abhandlung „Ueber die Erweiterung kleiner Gefässe“³⁾ hat uns Virchow sehr wichtige Aufschlüsse über diesen Gegenstand gegeben, er stellt die Behauptung auf, dass sämtliche Regionen des Gefäßsystems Ectasien verschiedener Art verfallen können und spricht unter Anderem von einer „einfachen Ectasie,“ bei welcher das ganze Gefäß gleichmässig erweitert ist. Hier handelt es sich um eine thatsächliche Vergrößerung des Gefäßes nach allen Dimensionen hin — dasselbe ist verdickt und verlängert und hierdurch erscheint es gewunden. In Betreff des Baues der Gefäßwandungen sagt Virchow: „Es braucht übrigens wohl kaum bemerkt zu werden, dass diese veränderten Gefässe in der Structur ihrer Wandungen keinen Mangel irgend einer Haut wahrnehmen lassen. Die ganze Erscheinung trägt vielmehr den Ausdruck der Hypertrophie.“⁴⁾ Hinsichtlich der „varicösen Ectasie“ führt er an, dass sämtliche

¹⁾ Ibidem S. 124.

²⁾ Billroth, Allgem. Chirurg. Path. und Therapie. Berlin 1866. S. 590.

³⁾ Dieses Archiv Bd. III. Hft. 3. S. 427.

⁴⁾ Ibidem S. 437.

Beobachter bei dieser Form der Erweiterung eine Verdünnung der Gefässwandungen annehmen, welche besonders an Venen sich kenntlich macht.¹⁾

In seiner Cellularpathologie spricht er sich folgendermaassen aus: „Lässt die Elasticität des Gefässes erheblich nach, ohne dass in demselben Maasse das Gefäss starr und unbeweglich wird (Verkalkung), so wird die Erweiterung, welche das Gefäss unter dem Drange des Blutes empfängt, nicht wieder ausgeglichen; das Gefäss bleibt im Zustande der Erweiterung und wir bekommen allmählich die bekannten Formen der Ectasie, wie wir sie an den Arterien als Aneurysmen, an den Venen als Varicen kennen. Es handelt sich bei diesen Prozessen nicht so sehr, wie man in neuerer Zeit geschildert hat, um primäre Erkrankungen der inneren Haut, sondern um Veränderungen, welche in der elastischen und musculösen mittleren Haut liegen.“²⁾

In seiner Abhandlung über die Gefässgeschwülste³⁾ sagt Virchow, dass die Angiome aus einer vorausgegangenen Ectasie der Gefässe entstehen, dass wir es aber bei dieser Ectasie nicht einzig und allein mit einer passiven Ausdehnung der Gefässwandungen zu thun haben — in welchem Falle die Verdünnung der Wandungen eine überall gleichmässige sein müsste. In der That finden wir in den Angiomen die Gefässe vermehrt, ihre Wandungen verdickt und ihr Lumen erweitert. Dies gilt nicht allein von den Capillaren und Uebergangsgefässen, sondern auch und besonders von den Arterien und Venen, welche in der Umgebung der Geschwulst in grosser Ausdehnung eine deutlich ausgesprochene Hyperplasie und Ectasie (Hypertrophie cum dilatatione) zeigen. Diese mit einer Hyperplasie verbundene Ectasie, die in einer fortwährenden Vergrösserung und Wucherung der Elemente der Wandungen besteht, ist somit eine progressive Erscheinung und wird durch den Seitendruck des Blutes auf die innere Oberfläche des Gefässes bedingt. Ferner in den Fällen, wo der laterale Druck den Widerstand der Wandungen übersteigt, wo wir es also mit einer passiven Ectasie zu thun haben, entwickelt sich bei andauernder Einwirkung ein activer Zustand. Dies zeigt uns am besten die Entwicklung

¹⁾ Ibidem S. 442.

²⁾ Virchow, Cellular-Pathologie. 1858. S. 110.

³⁾ Die krankhaften Geschwülste. S. 335.

von collateralen Gefässen bei Verstopfung oder Unterbindung der Gefässe. Bei der anhaltenden Ausdehnung werden die Wandungen nicht selten widerstandsfähiger, als sie sonst waren — hier wird also eine Neubildung der Wandungselemente stattgefunden haben und somit ist aus einem passiven Zustand ein activer entstanden.

Angesichts dieser unvollständigen und zum Theil sich sogar widersprechenden Anschauungen habe ich mir im Jahre 1869 zum Zwecke der Erläuterung dieser Frage zur speciellen Aufgabe gemacht, die Veränderungen im Baue der ectatischen Venen einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Diese Arbeit wurde im Pathologisch-anatomischen Institute der St. Petersburger Medicinisch-chirurgischen Akademie ausgeführt, die mikroskopischen Präparate habe ich dem Prof. Rudneff vorgelegt.

Um die Herstellung von mikroskopischen Schnitten aus den dünnen Wandungen zu ermöglichen, habe ich die vom Professor Zawarikin in Vorschlag gebrachte Methode angewandt, indem ich die Präparate in geschmolzene Gelatine tauchte, eine Methode, die sich als die beste und einfachste erwiesen hat. Zur Behandlung der verschiedenen Bestandtheile der Venenwandungen habe ich eine grosse Reihe der von verschiedenen Autoren aus verschiedenen Zeiten vorgeschlagenen Methoden wiederholt, wobei ich im Auge hatte, entweder die Präparate einfach zur Erhärtung zu bringen, oder neben der Erhärtung noch eine Färbung einzelner Bestandtheile derselben zu erzielen, oder auch irgend welche Elemente einzeln, in ihrem natürlichen Verhältniss zu einander darzustellen, oder auch schliesslich isolirte Elemente zu gewinnen.

Die Venenwandungen erhärten gut in Weingeist, in Müller'scher Flüssigkeit, in verdünnter Chromsäure. Ich hatte eine varicöse Vene, die lange Zeit in Weingeist und hernach in Müller'scher Flüssigkeit lag und dem ungeachtet sich so gut conservirt, dass das Epithel der Vas. vasor. vollkommen intact geblieben war. Der Weingeist contrahirt die Gewebe einzeln, dagegen bleiben letztere in der Müller'schen Flüssigkeit lange Zeit noch unverändert. Eine $\frac{1}{2}$ procentige Chromsäurelösung verleiht dem Präparat eine gleichmässige Consistenz in 20 oder mehr Tagen. Uebrigens war für uns die Erhärtung der Präparate für sich von nur untergeordneter Bedeutung; angesichts der Mannigfaltigkeit der die Venenwandungen bildenden Elemente waren für uns diejenigen Lösungen von be-

sonderer Wichtigkeit, die zu den verschiedenen Geweben ein ganz besonderes charakteristisches Verhalten zeigten. Das war der Grund, weshalb wir uns fast im Beginn unserer Untersuchungen zu der von Schulz empfohlenen Chlorpalladiumlösung gewendet haben. Bekanntlich hat Schulz für die Behandlung der Muskelfasern die genannte Lösung vorgeschlagen,¹⁾ entweder für sich allein oder unter nachfolgender Behandlung mit Karmin. Besonders wird von ihm an dieser Lösung die Eigenschaft gerühmt, dass sie die Präparate rasch zur Erhärtung bringt und die glatten Muskelfasern bei einfacher Behandlung gelb, bei wiederholter Behandlung gelblich-blau färbt. Arnold empfiehlt dieselbe sogar zur Färbung der Muskelemente.²⁾ Finn fand bei seinen mit dem Palladium am Uterus angestellten Versuchen, dass es zu gleicher Zeit sowohl die Gefäße, die Blutkörperchen, die jungen Bindegewebszellen, als auch das alte Bindegewebe und das intercellulare Parenchym färbte und ihm mithin als Färbemittel wenig Nutzen zuzuschreiben sei. Dagegen bemerkte er an ihm eine andere wichtige Eigenschaft, nemlich dass es die Widerstandsfähigkeit der glatten Muskelfasern gegen die Einwirkung einer concentrirten Aetzkalkilösung, besonders im Vergleich zu dem Bindegewebe, bedeutend vermehrt, so dass es ihm durch dieses Mittel gelang, vom Uterus isolirte Muskelfasern in ihrem natürlichen Verhalten zu einander darzustellen.³⁾ Leider hat Finn nicht angegeben, wie stark er die Chlorpalladiumlösung bei seinen Arbeiten gebraucht hat; wir fanden, dass $\frac{1}{4}$ procentige Lösung eine mehr gleichmässige Färbung sowohl der glatten Muskelfasern, als auch des interstitiellen Gewebes bewirkt, während eine Lösung von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Procentgehalt wenn auch nicht intensiv, so doch vorzüglich die glatten Muskeln färbt. Als Färbestoff steht das Palladium den anderen bekannten Mitteln, so z. B. dem Karmin, Anilin u. dgl. entschieden nach; anders ist es hingegen mit seiner Eigenschaft, die Präparate schnell zur Erhärtung zu bringen und die Widerstandsfähigkeit der glatten Muskelfasern gegen die Wirkung einer 36 procentigen Aetzkalkilösung zu steigern, Eigenschaften, die uns die Möglichkeit gegeben haben, eine Menge vorzüglicher Prä-

¹⁾ Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1867. No. 13.

²⁾ Stricker, Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1868. S. 145.

³⁾ Finn, Zur Frage v. der chronisch. Entzünd. d. Uterus. Dissertation. St. Petersburg 1868. S. 11 u. 12.

parate zu gewinnen, wobei $\frac{1}{2}$ procentige Lösung uns die besten Dienste geleistet hat. Wir beobachteten im Palladium noch eine andere erwähnenswerthe Eigenschaft. Bekanntlich erscheinen bei der Darstellung einzelner Muskelfasern mittelst einer 36procentigen Aetzkallilösung die Contouren der Fasern äusserst blass, kaum sichtbar; thut man aber zu einem solchen Präparat einen Tropfen einer $\frac{1}{2}$ procentigen Chlorpalladiumlösung hinzu, so sieht man deutlich, wie die Fasern sich zu contrahiren beginnen und zu gleicher Zeit die Contouren derselben sich deutlicher abheben, ebenso treten die anderen Theile des verschwommenen Präparates deutlicher hervor. Bei alledem hat uns das Palladium nicht ganz befriedigen können und nachdem wir es noch mit anderen Mitteln versucht haben, blieben wir endlich bei einer Lösung von Goldmonochlorid.¹⁾ Der erste Versuch wurde in folgender Weise ausgeführt. An dem noch warmen Cadaver wurde die Vena saphena int. mittelst einer $\frac{1}{2}$ procentigen Salpeterlösung ausgewaschen, ein Stück der Vene ausgeschnitten und sofort in eine $\frac{1}{2}$ procentige Lösung Goldmonochlorid gelegt. Nach 1 Stunde und 20 Minuten wurde das Präparat wieder herausgenommen, auf 24 Stunden in Wasser gelegt, welches mittelst einer unbedeutenden Menge Essigsäure angesäuert war und schliesslich in Gelatine getaucht. Die Färbung des Präparates war bereits im angesäuerten Wasser sichtbar; seine Röthe wurde aber durch das Verweilen in der Gelatine und hernach im Weingeist noch bedeutend erhöht. Nach zweimal 24 Stunden war das Präparat schon völlig erhärtet, so dass man ohne alle Schwierigkeiten sehr gute Schnitte machen konnte. Unter das Mikroskop gebracht boten uns die gewonnenen Querschnitte folgendes Bild dar: Ein Theil der dem Gefässlumen näher liegenden Intima war dunkelroth oder braun gefärbt, sodann folgte eine hellere Schicht; die ringförmigen Muskeln erschienen veilchenblau, wobei die Intercellularräume deutlicher hervortraten. Näher der Adventitia, wo zwischen den Muskelgruppen oder Bündeln eine breitere Schicht des interstitiellen Gewebes eingebettet ist, tritt der Contrast zwischen den intensiv gefärbten Muskelbündeln und dem farblos bleibenden interstitiellen Gewebe noch auffälliger hervor. Die Adventitia selbst war farblos, während die in derselben enthaltenen Gefässe (Vasa

¹⁾ Uebrigens hat Arnold (bei Stricker) schon früher eine Lösung von 0,01-procentigem Goldmonochlorid zur Färbung der Muskelfasern angewandt.

vasor.) dunkelbraun und die stellenweise auftretenden bald runden, bald ovalen, zum Theil mit Ausläufern versehene Körperchen zeigten sich schwarz gefärbt. Ausserdem bildete sich auf der peripherischen Schicht, oder besser auf dem freiliegenden Rande der Adventitia ein Goldniederschlag, der als schwarzgefärbte Linie diese umschloss. Nachdem wir ein Stückchen einer solchen Vene in eine 36procentige Aetzkallilösung getaucht hatten, beobachteten wir, dass die Muskelfasern sich erst nach 8, 12, 16 und 24 Stunden zu isoliren begannen, wobei sie ihre Färbung unverändert behielten, während die Kerne dunkler wurden. Die Isolirung kam vorzüglich zu Stande, die Zellen waren in grosser Menge und völlig unversehrt, ihre Färbung hob sich deutlich von den umgebenden Theilen ab, ihre Contouren waren scharf abgegrenzt von allen Seiten. Dabei erschien jede Zelle glatt ohne Runzeln, ohne Einkerbungen an den Rändern, wie dies bei der einfachen Bearbeitung der Präparate mittelst Aetzkali gewöhnlich der Fall ist.

Wir haben somit in der Goldmonochloridlösung ein vortreffliches Reagenz für glatte Muskelfasern gefunden, das die Eigenschaften des Palladiums, sowohl diejenigen, welche ihm von Schulz als auch besonders diejenigen, die ihm von Finn zugeschrieben worden sind, noch in bedeutend gesteigertem Maasse in sich vereint. Zwar stellte sich dabei ein Fehler heraus, nemlich: das Lumen der Vene wurde verkleinert und ihre Wandung, wenn auch nur unbedeutend, contrahirt — die Contraction kam besonders durch die Wirkung der Muskelhaut zu Stande, jedoch kann man diesem Umstande leicht vorbeugen, indem man den Procentgehalt der Lösung bis zu $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$ pCt. verringert und das Präparat 3, 6, 8 Stunden darin liegen lässt. Dabei beobachteten wir, dass die Reduction des Goldes ebenso gut, wenn auch langsamer, vor sich geht, wenn das Präparat aus dieser Lösung sofort in Gelatine gebracht und hernach in Weingeist gelegt wird. Die erwähnten Erscheinungen documentirten sich um so deutlicher, je frischer das Präparat war, allein für uns war es nicht weniger wichtig, die Wirkung der Lösung auf alte, lange Zeit in Weingeist, Müller'scher Flüssigkeit etc. gelegene Präparate zu erforschen. Auch hier hat sich die vortreffliche Wirkung des Mittels glänzend bewährt, wenn auch in geringerem Grade, als bei frischen Präparaten. Nachdem das Präparat 24 Stunden im gewöhnlichen Wasser ausgeweicht und hernach

2—3 Stunden in eine Goldlösung gebracht wurde, erhielten wir eine derartige Erhärtung desselben, dass wir die Bindesubstanz der Muskelfasern getrennt darzustellen vermochten. Die Färbung der Muskelfasern war dabei dunkelroth, nur sich weniger deutlich in der Umgebung ausnehmend; die Bindesubstanz färbte sich bei anhaltender Einwirkung des Goldes gleichfalls hellveilchenblau. Die äussere Haut (T. adventitia) war übrigens farblos. Die einzelnen glatten Muskelfasern leisten auch hier der Einwirkung der 36 procentigen Aetzkaliilösung stärkeren Widerstand und nach 6—20 Stunden haben wir dieselben in unversehrtm Zustande, wenn auch der Färbung völlig beraubt, so doch jedenfalls mit scharf vortretenden Contouren erhalten. Die nachträglich vorgenommene Färbung des Präparates mittelst Karmin liess nichts Besseres zu wünschen übrig, neben den dunkelroth gefärbten Kernen und den deutlich hervortretenden Contouren der Zellen selbst, konnte man überall die Muskelfasern erkennen, was uns besonders bei den ausgeführten Messungen grosse Dienste geleistet hat.

Um die Wirkung dieses Reagenz auf die spindelförmigen Bindegewebszellen zu studiren, nahmen wir aus der Müller'schen Flüssigkeit die typische Sarkoma fusocellulare und haben dieselbe parallel mit einem Stück von einer varicösen Vene mittelst der Goldlösung behandelt. Das Präparat nahm eine dunkle Färbung an, allein das Gold setzte sich nicht in den Zellen selbst, sondern auf deren Peripherie, oder in den Intercellularräumen ab. Auf die Wirkung der 36 procentigen Aetzkaliilösung verschwanden bald die Zellen, während die Kerne noch deutliche Contouren wahrnehmen liessen, nach einiger Zeit aber wurden auch diese vollständig unsichtbar.

Nachdem wir durch die Anwendung der Goldmonochloridlösung in den Stand gesetzt wurden, die glatten Muskelfasern sowohl zu färben, als auch zu isoliren und somit dieselben ungehindert nach allen Richtungen hin zu studiren, mussten wir uns nach einem Mittel umsehen, welches uns das Studium eines anderen wichtigen Bestandtheiles der Venenwandungen, nemlich des Venenepithels (von His Endothel, von Remak Zellenhaut, von Auerbach Perithelrohr genannt) in gleichem Maasse gewähren könnte. Früher hat man sich bei der Untersuchung desselben begnügt, das Epithel von der inneren Fläche des Gefässes abzuschaben und dann, um

die Kerne deutlicher hervortreten zu lassen, Karmin, Anilin, Essigsäure zu thun. Man machte auch flache Schnitte der Innenhaut, oder nahm die Venenklappen und beobachtete an deren Rändern die sie bedeckende Epithelschicht. Allein für die Mangelhaftigkeit dieser Methoden brauchen kaum noch Beweise geführt zu werden. Sowohl bei dem Abschaben, als auch bei den flachen Schnitten ist es schwer zu bestimmen, wie tief man geht, ob wirklich nur die obere Epithelschicht, oder ob auch die darunter liegende Schicht mitgenommen wird. Durch seine vortreffliche Beschreibung der Wirkung schwacher Silberlösungen auf das Epithel, gab uns v. Recklinghausen¹⁾ ein Mittel an die Hand, mit dessen Hülfe man das Epithel zu untersuchen begann, selbst an Stellen, wo man es früher auch nicht vermuthet hat. Besonders dienlich erwies sich diese Untersuchungsmethode bei den Gefässen, bei denen die Silberlösung nur mit dem Epithelüberzuge in Berührung kommt. Seitdem haben sich bereits mehrere Methoden der Versilberung des Gefäßepithels gebildet, von denen die eine darin besteht, dass man in das Gefäss einfach eine Silberlösung einspritzt und sodann dem Lichte aussetzt; andere vermengen die Silberlösung mit Gelatine und füllen mit dieser Masse die Gefässe, wie es z. B. Chrzonszczewski bei kleineren Gefässen gethan hat.²⁾ Noch andere spritzen in das Gefäss, wie es Slawjansky vorgeschlagen hat, zuerst die Silber- und alsdann die Gelatinelösung ein.³⁾ Wir haben es mit allen drei Methoden versucht, die zweite aber ihrem Zwecke keineswegs entsprechend gefunden, indem das Silber schon in der Gelatine sich zu verändern begann. Dagegen leistete uns die Slawjansky'sche Methode vortreffliche Dienste, sowohl bei dünnwandigen Gefässen, als auch varicösen Knoten. Die nach dem Silber eingespritzte Gelatine war der Einwirkung des ersteren auf den Epithelüberzug durchaus nicht hinderlich, und indem sie bei ihrem Erkalten uns die Form des Knotens bewahrte, konnten wir jedem beliebigen Theile desselben für unsere Untersuchungen Epithel entnehmen. Für uns war noch wichtig, die Continuirlichkeit des Epithelialüberzuges, besonders in den varicösen Venen zu verfolgen, zu welchem Zwecke wir das Epithel in grosser Ausdehnung unversehrt zu ge-

¹⁾ Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. 1862. S. 5 u. 6.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XXXV. Hft. 1. S. 170.

³⁾ Der medicinische Westnik. 1867. No. 7.

winnen suchen mussten. Bei der Versilberung nach der gewöhnlichen Methode rollte sich der feine, zarte Ueberzug beim Abschaben stets zusammen, bildete Klümpchen, wurde zerrissen u. dgl., so dass wir lange Zeit unseren Zweck nicht erreichen konnten. Nachdem wir aber bemerkt hatten, dass bei Anwendung der Slawjansky'schen Versilberungsmethode die Zusammenrollung, wenigstens nicht so beständig auftritt, haben wir nun folgenden Weg eingeschlagen: nach der Silberlösung wurde eine sehr dünne Gelatinelösung eingespritzt, die die innere Gefäßsoberfläche nur anfeuchtete. Die so auf dem Epithel eingetrocknete feine Gelatineschicht rollte sich beim vorsichtigen Abschaben nicht zusammen — und wir erhielten auf diese Weise Präparate, die 3—4 Gesichtsfeldstriche des Mikroskops (bei 300facher Vergrößerung) einnahmen.

Hier muss jedoch bemerkt werden, dass die Deutlichkeit des Bildes sehr viel von dem vorangegangenen Waschen des Gefäßes abhängt. In der ersten Zeit hatten wir vielfach verfehlte Versuche, einfach aus dem Grunde, dass wir einmal die Venen in blossem Wasser und sodann nicht sorgfältig genug wuschen. Vornehmlich traten hier schwärzlich gefärbte Stückchen geronnenen Fibrins, Klümpchen von Blutkörperchen auf, und lagerten sich bald in der Mitte, bald oberhalb, bald an den Seiten des Präparates ab, und störten so das gesammte Bild. Nachdem wir aber später die Präparate sorgfältiger und in einer Salpeterlösung gewaschen hatten, ging alles vortrefflich von Statten. Die Lösung wurde in verschiedener Concentration angewandt, und sowohl diese, als auch die Dauer der Einwirkung des Lichtes bedingen die Verschiedenheit der erhaltenen Bilder. Bei einer dünnen Lösung und bei schwacher Einwirkung des Lichtes documentirt sich die Färbung durch schwarze Streifen, welche die Epithelzellen von einander abgrenzen. v. Recklinghausen¹⁾ stellt die Behauptung auf, dass hier einzig und allein die diese Zellen vereinigende Kittsubstanz gefärbt werde, die Zellen selbst aber von der Färbung verschont bleiben. Legros dagegen behauptet, dass bei dieser Behandlung die ganze Zelle eine schwache Färbung erhalte und die schwarzen Linien die Berührungsstellen zweier schwach gefärbten Zellen bezeichneten. Zum Beweise hat Legros folgende Versuche angestellt: er goss eine geringe Quantität Blut in eine Silberlösung und es zeigten sich alsdann an

¹⁾ l. c. S. 5 u. 6.

den Berührungsstellen der Blutkörperchen die dunkeln Linien; alsdann legte er kleine farblose und schwachgefärbte Glaskegelchen an einander und sah an der Berührungsstelle gleichfalls dunkelgefärbte Linien u. s. w.¹⁾ Der Streit, wodurch diese schwarzen Linien erzeugt werden, hat für unsere Zwecke eigentlich keine Wichtigkeit, die Wahrheit liegt hier natürlicherweise in der Mitte. Dass es eine besondere, die Epithelzellen mit einander verbindende Substanz gibt und dass dieselbe vornehmlich vom Silber gefärbt wird, davon kann man sich bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung leicht überzeugen, oft sieht man, wie eine unversehrte Epithelzelle sich absondert und ihrer Nachbarin einen schwarzen Streifen als Anhängsel zurücklässt — andererseits kann die gleichmässig braune, oder völlig dunkle Färbung, sowie das leichte Durchschimmern in der Mitte der Epithelzellen dem Beobachter kaum noch irgend welchen Zweifel darüber lassen, dass auch die Zellen selbst gefärbt werden. Allein für uns war von bedeutender Wichtigkeit zu untersuchen, von welcher Lösung und welcher Stärke des Lichtes dieses oder jenes Bild erhalten wird, — dies aber mit Bestimmtheit im Voraus anzugeben, ist vorläufig unbedingt unmöglich, da hier wohl noch andere Momente von nicht geringem Einfluss sind, deren Wesen sich unserer Untersuchung bisher entzogen haben. Gewöhnlich wendet man eine Lösung von $1-\frac{1}{2}$ und noch weniger Procentgehalt an, — man benutzt bald grellen Sonnenschein, bald das gewöhnliche diffuse Stubenlicht und ebenso schwankt die Dauer der Einwirkung innerhalb weiter Grenzen von 15—30, auch mehr Minuten. Uns schien folgende Methode am geeignetesten zu sein: in die an der Leiche mittelst einer Salpeterlösung ausgewaschene Vene wird $\frac{1}{2}-\frac{1}{4}$ procentige Lösung von salpetersaurem Silber und unmittelbar darauf eine dünne Gelatinelösung eingespritzt, alsdann wird ein Stück der Vene herausgeschnitten und in einem nicht sehr hell beleuchteten Zimmer, oder bei trüber Witterung auf einem Tische ausgedehnt. Sind die Venenwandungen dünn, wie es z. B. bei den varicösen Knoten und den kleineren Venen der Fall ist, so ist es nicht nothwendig, das Präparat auszuspannen, da das Licht durch die dünnen Wandungen sehr gut durchzudringen vermag. Nach Verlauf von 5 Minuten beginnt man einige für das unbewaffnete

¹⁾ Legros, Note sur l'épith. d. vaisseaux sang; im Journal de l'anat. et de la physiol. 1868. V an., p. 276 etc.

Auge nur eben noch bemerkbare dunkelgewordene Stellen behutsam abzuschaben, und man erhält nach 10—15 Minuten die besten Präparate. Dabei erscheinen die Zellen sehr blass, jedoch mit deutlich sichtbaren Kernen, die Grenzen zwischen den Zellen treten scharf, bald als dunkelschattierte, bald als völlig schwarze Linien hervor. Oft gelang es uns, ein ganzes Präparat, welches 2 bis 3 Gesichtsfelder einnahm, zu erhalten, wo in sämtlichen Zellen die Kerne deutlich zu sehen waren. Hierdurch wird zum Theil die Meinung umgestossen, als hindere das Silber bei schwacher Einwirkung auf die Epithelzellen, deren Kerne zu sehen; im Gegentheil, wenn das Präparat sehr stark gefärbt ist und die Kerne nicht mehr zu sehen sind, so vermag weder Karmin noch Essigsäure diese wieder sichtbar zu machen. Um dem weiteren Dunkelwerden des Präparates Einhalt zu thun, wandte ich eine Kochsalzlösung von Kalium jodatum an, wobei die schwarzen Streifen eine gelbliche Schattirung erhielten, oder noch besser eine Lösung von überschwefelsaurem Natron, deren man sich in der Photographie bedient. Selbst völlig schwarz gewordene Präparate können durch dieses Mittel hell und deutlich gemacht werden.

In welchem Stadium der Frische des betreffenden Präparates die Versilberung seines Epithels vorgenommen werden soll, darüber sind die Meinungen der Autoren wiederum verschieden. Man glaubt gewöhnlich, dass das Venenepithel wegen seiner Zartheit schon kurze Zeit nach dem Tode des Subjects zerstört werde. Legros¹⁾ ist sogar der Meinung, dass die Versilberung des Epithels nur an lebenden Thieren und beim Menschen — nur z. B. an amputirten Extremitäten ausgeführt werden könne; dagegen versichert Küster,²⁾ dass es gar nicht nothwendig sei, sehr frische Präparate zu wählen, dass er sogar noch schönere Bilder gewann, wenn die Geschwülste, deren er sich zu diesem Behufe bediente, mehrere Stunden nach der Exstirpation vorgenommen wurden, selbst nach mehr als 48 Stunden will er sehr gute Zeichnungen des Epithels der Lymphgefäße erhalten haben. Meine Untersuchungen des Venenepithels habe ich fast ausschliesslich an Leichen erwachsener Menschen vorgenommen. In vielen Fällen wurde die Versilberung an noch warmen Leichen ausgeführt und

¹⁾ l. c. S. 278.

²⁾ K. Küster, Die Entwicklung d. Carcinome u. Sarkome. Würzburg. Abschn. I.

in einem Falle schon 1 Stunde nach dem Tode, die Mehrheit der Fälle jedoch an bereits erkalteten Cadavern, 5—10 Stunden nach dem Tode, wo die Leichen bereits Spuren der eingeleiteten Verwesung an sich trugen. Daraus schöpfte ich die vollständigste Ueberzeugung von der Wahrheit der Worte Küster's und andererseits von der Grundlosigkeit der Aeusserung Frey's, welcher sagt, dass es Unsinn wäre, in alten Leichen Epithelzellen zu suchen, die hier entweder völlig zerstört sind, oder nur zerfallene Theilchen darstellen.¹⁾

Die anderweitigen Bestandtheile der Venenwandungen verlangten von uns keine besonderen Kunstgriffe, wir bedienten uns bei ihrer Untersuchung entweder der bereits üblichen Methoden, oder studirten sie gleichzeitig mit den anderen Theilen.

Nachdem wir uns so mit guten Untersuchungsmethoden gerüstet hatten, konnten wir nun das Studium der ectatischen Venen in Angriff nehmen — allein angesichts dessen, dass bei verschiedenen Untersuchungsmethoden die Bilder eines und desselben mikroskopischen Objectes Veränderungen erfahren können, schien es uns geboten, parallel mit der Untersuchung dieser Venen auch die der normalen Venen vorzunehmen. Da aber in der Lehre der verschiedenen Autoren in Bezug auf diesen Gegenstand theils Uneinigkeit und Widerspruch, theils auch Unklarheit und Unvollständigkeit herrscht, so halten wir es für nothwendig, in einem besonderen Capitel eine Beschreibung über den Bau der normalen Venen zu liefern, wie sich uns derselbe bei unseren Untersuchungen dargestellt hat.

Untersuchungen des Baues der normalen Venen.

Es ist fast unmöglich, etwas Allgemeines auszusprechen, was auf sämtliche Venen des ganzen Körpers Bezug hätte, da die Venen der verschiedenen Körperregionen, ja sogar Theile einer und derselben Vene, sich oft scharf von einander unterscheiden. Um so weniger erscheint es gerechtfertigt, bei der Beschreibung ihrer inneren Beschaffenheit die Venen in kleine, mittelstarke und starke einzutheilen, wie dies Kölliker,²⁾ Gerlach,³⁾ Frey⁴⁾

¹⁾ Frey, Mikroskop. 1865. S. 155.

²⁾ Kölliker, Handb. d. Gewebe. d. Menschen. Leipzig 1835. S. 570.

³⁾ Gerlach, Handb. d. Gewebe. Wien 1860. S. 213.

⁴⁾ Frey, Histol. u. Histochem.

und noch Andere gethan haben; auf diese Weise reihen sich in eine Gruppe solche Venen ein, welche dem Kaliber nach wohl einander ähnlich sind, die aber nach ihren wesentlichen Bestandtheilen sich scharf von einander unterscheiden, so z. B. ein unterer Abschnitt der *Venae jugul. internae* und die *Vena saph. interna*. Der von Ebert angebahnte Weg, die Venen einzutheilen nach dem Verhältniss, in welchem sich die Muskelfasern an der Bildung der Venenwandungen betheiligen, nach der Richtung der Fasern u. s. w.¹⁾, dürfte nach unserer Meinung bedeutend mehr für sich haben. Eine derartige Eintheilung und eine Aufzählung der betreffenden Venen thut zu gleicher Zeit, sowohl die Mannichfaltigkeit im Baue der Wandungen, als auch die anderen Thatsachen dar, auf Grund deren die Venen der unteren Extremitäten nach ihrem Reichthum an Musculatur höher, als alle anderen Venen stehen.

Diese Mannichfaltigkeit im Baue der Venen veranlasste uns auch, uns auf die Beschreibung irgend einer einzelnen Venengruppe zu beschränken — und da wir bei der Untersuchung ectatischer Venen diesen krankhaften Zustand vornehmlich in der *Ven. saph. int.* zu beobachten Gelegenheit hatten, so waren wir bemüht, eine Beschreibung des normalen Baues dieser Vene zu liefern.

Bei der *Vena saph. int.* kann man sich vollständig überzeugen, wie Waldeyer²⁾ richtig bemerkt hat, dass eine dogmatische Eintheilung in drei Hautlagen, eine Innenhaut (*Intima*), eine mittlere (*Media*) und äussere Haut (*Adventitia*) bei Venen nicht existirt, wenigstens sind keine Grenzlinien vorhanden, die diese Hautlagen streng von einander scheiden. Die Grundlage der ganzen Wand bildet das Bindegewebe, in deren mittleren Theil Muskelemente eingelagert sind, und näher dem Gefässlumen Bindegewebelemente mit Beimischung von elastischen Fasern, das Gefässlumen selbst ist mit Epithel überzogen. Der peripherische Theil der Wand besteht wiederum aus Bindegewebe mit bedeutend stärkeren elastischen Fasern und mit Gefässen etc. Auf dem Querschnitt der Wand dieser Vene haben wir folgendes Bild erhalten: der Epithelialschicht, die in versilberten Venen entweder als regelmässige, von schwarzgefärbten Streifen gebildete Fünf- oder Sechsecke, oder als schwarze Klümpchen des niedergeschlagenen Silbers erscheint, folgen Rei-

¹⁾ Stricker. S. 199.

²⁾ Waldeyer, Zur path. Anat. der Wundkrankh. Dies. Arch. Bd. XL. S. 385.

hen von Zellenelementen, die durch Karmin rosa gefärbt werden; dann kommt eine Bindegewebsschicht mit einem feinmaschigen Netz von elastischen Fasern, zwischen welche hier und da nicht sehr grosse Zellenelemente eingelagert sind, alsdann in geringer Menge und nicht allzueng aneinander gelagert, querdurchschnittene, längs der Gefässe verlaufende Muskelfasern; hierauf ringförmige Muskeln, welche bündelweise gelagert und in Folge dessen als ziemlich dicke, durch mehr hellere Zwischenräume von einander getrennte Streifen erscheinen, in welchen spindelförmige Figuren deutlich wahrzunehmen sind; auf alles dieses folgt die Adventitia in Gestalt von lockerem Bindegewebe mit quer und schräg durchschnittenen Gefässen. Auf dem Längsschnitte stellt sich uns ein weit schöneres Bild dar. Die Unterepithelschicht erscheint in Reihen von kleinen Zellenelementen, dann kommt eine Längsfaserschicht mit spärlich eingestreuten Zellen; dieser folgt ein nicht gar grosser Streifen von longitudinalen spindelförmigen Muskelfasern und zuletzt eine querdurchschnittene Schicht von ringförmigen Muskeln, die als rundliche mit Kernen versehene, durch hellere Zwischenräume von einander getrennte Zellen erscheinen. Der dem Gefässlumen näher gelegene Theil dieser subepithelialen Schicht besteht aus gleichmässig von einander entfernten Zellen und bietet somit den Charakter einer Muskelmembran, dagegen der andere, vom Gefässlumen mehr entferntere Theil der Schicht, aus Fasern, die in Gruppen von rundlicher oder ovaler Form auftreten, folglich aus Muskelbündeln. Nach dieser Schicht sehen wir die Adventitia fast ebenso gestaltet, wie beim Querschnitte. Sowohl die absolute Dicke dieser Schichten der Venenwandung als auch ihr Verhältniss zu einander ist bei den verschiedenen Individuen äusserst verschieden. Ich habe noch kein einziges Mal gefunden, dass zwei gleichnamige Venen von verschiedenen Leichen in Bezug auf die Grösse und das Verhältniss ihrer Schichten zu einander sich völlig gleich gekommen wären. Die Differenz war vielmehr oft sehr bedeutend, wie aus den weiter stehenden Durchschnittszahlen zu ersehen ist. Dabei wird es nicht überflüssig sein zu bemerken, dass ich wegen der wenig scharfen Abgrenzung der einzelnen Schichten der Venenwand, bei den Messungen nur die Grenzen der muskulären Ringfaserschicht als einigermaassen beständigen Ausgangspunkt wählen konnte, und ich maass auf diese Weise: a) die Breite der Schicht vom Gefässlumen bis

zu den circulären Muskelfasern, b) die Breite der circulären Muskelschicht und c) die Breite der Adventitia. Die Zahlen für die letztere können nur mit einer gewissen Beschränkung hingenommen werden, da ihre Dicke von der Präparirmethode der Vene abhängig ist, indem ihre äussere Schicht ohne scharfe Abgrenzung unmittelbar in das umgebende Gewebe übergeht.

Nach Kölliker beträgt die Breite der Intima der Venenwand in den mittelgrossen Venen im Durchschnitt = 0,01—0,04 Lin.; die Media in den Venen in ihrer grössten Dicke 0,06—0,02 Lin.¹⁾ Nach unseren Messungen betrug durchschnittlich: die Breite der Schicht vom Gefässlumen bis zu den circulären Muskelfasern (Intima) 0,03—0,069; die Breite der circulären Muskelschicht (Media) 0,09 bis 0,23 und die der Adventitia 0,24—0,315 Mm.

Indem wir uns nun zur ausführlicheren Betrachtung der einzelnen Bestandtheile der Venenwand wenden, wollen wir der Reihe nach sämtliche Schichten einer genauen Untersuchung unterwerfen und mit dem das Gefässlumen überziehenden Epithel den Anfang machen.

Im Allgemeinen herrschen sehr verwirrte Begriffe über das Gefässepithelium. So ist z. B. der Glaube verbreitet, dass die Epithelzellen zum grössten Theile spindelförmig seien. Kölliker schildert das Epithelium der Arterien als ein Spindelepithel mit mehr schmalen zugespitzten Zellen und das Venenepithelium als aus mehr breiten mit abgestumpften Enden versehenen Zellen bestehend. Frey gibt an, dass das Gefässepithelium in Form von spindelförmigen Schüppchen erscheint, welche von der Seite gesehen, ein sehr charakteristisches Bild darbieten, indem sie sich als kurze, in der Mitte verdickte Fäserchen zeigen. Waldeyer dagegen behauptet, dass das Epithel der Venen nichts Anderes sei, als eine abcontourirte Zellenlage des Bindegewebes, welche durch Fortsätze mit den tiefer liegenden Schichten in Verbindung steht — ein schroffer Gegensatz zu der seit Henle allgemein verbreiteten Ansicht, dass das in den stärkeren Gefässen vorkommende eigenthümliche Fasergewebe umgewandeltes Epithel sei. Bei der Behandlung der cavernösen Blutgeschwülste drückt sich Billroth unter Anderem folgendermaassen aus: „Die Innenwand der mit Blut gefüllten Räume ist in den meisten Fällen mit spindelförmigen Zellen (mit Ve-

¹⁾ Kölliker l. c. S. 581.

nenendothel) belegt, so dass auch schon diese anatomischen Verhältnisse dafür sprechen, dass man es vorzüglich mit ausgedehnten Venen zu thun hat.“¹⁾ Virchow beschreibt dieses Epithel so: Nach der Intima folgt „ein plattes, ausserordentlich durchscheinendes Epithellager, das am Schnittende sehr leicht aus dem Gefässe hervortritt und den Eindruck von Spindelzellen macht, so dass es leicht verwechselt werden kann mit spindelförmigen Muskelzellen.“²⁾ Die von Johannes Müller dargestellten geschwänzten Körper der cavernösen Geschwülste ist Virchow eher geneigt als ein Epithel anzusehen, das sich hier in Form von platten, grösstentheils spindelförmigen Epithelzellen mit grossen Kernen oder Kernkörperchen präsentirt.“³⁾ Esmarch erhielt aus cavernösen Geschwülsten ein Epithel in Form von platten, zum Theil länglich runden, zum Theil spindelförmigen, sehr blassen Zellen.“⁴⁾ Ebert sagt, dass die Zellhaut der Venen aus mehr polygonalen und nicht deutlich spindelförmigen Zellen besteht.“⁵⁾ Vom Arterienepithel sagt er im Text, dass die Zellhaut der Arterien aus spindelförmigen und selten polygonalen Zellen bestehe, während er in Fig. 44 das von ihm aus der Art. carot. gewonnene Epithel dargestellt hat, dessen Zellen nichts weniger als spindelförmig erscheinen.“⁶⁾ Legros findet, dass im Arterienepithel die Zellen eine spindelförmige Gestalt besitzen und mit ihrem langen Durchmesser der Längsaxe des Gefässes parallel verlaufen, in den Venen aber eine polygonale Form zeigen und dem serösen Epithel näher kommen. Diese Zellen sind ausserdem sehr elastisch, so dass beim Ausspannen der Vene ihr Epithel dem der Arterie ähnlich gemacht werden kann.“⁷⁾ Chrzonszczewski, gestützt auf eigene speciell in dieser Frage von ihm angestellte Versuche, kam wieder zu ganz anderen Resultaten. Er fand nemlich, dass das Epithelium sowohl der grossen, als auch der kleinen Arterien und Venen sich durch nichts von einander unterscheiden und dass ferner

¹⁾ Billroth, Allg. chirurg. Pathologie und Therapie. 1866. S. 662.

²⁾ Cellular-Pathologie 103.

³⁾ Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Th. III. Lief. 1. S. 314.

⁴⁾ Esmarch, dies. Arch. Bd. VI. Hft. 1. S. 43. Tab. II. Fig. 4, 6.

⁵⁾ Stricker, l. c. S. 198.

⁶⁾ Stricker, l. c. S. 192.

⁷⁾ Legros, l. c. S. 279.

die platten Epithelzellen in den Capillaren spindelförmig, in den Arterien und Venen dagegen polygonal sind.¹⁾

Meine Untersuchungen wurden an Venen von 20 im pathologisch-anatomischen Institut der medicinisch-chirurgischen Akademie zu St. Petersburg obducirten Leichen ausgeführt. Darunter waren Leichen von Männern und Weibern verschiedenen Alters, von 22—69 Jahren, die an verschiedenen Krankheiten verstorben waren. Vornehmlich wurde das Epithel der Ven. saph. int. versilbert, dann auch das der Vv. basilica, cephalica, mediana, tibial. postic., mesent. u. a., ausserdem wurden zur Vergleichung die Aa. carotis und brachialis von Menschen, die Cava infer. von Hunden und der seröse Ueberzug des Darmes von Kaninchen genommen. Die Methode und die Dauer der Silberung sind bereits oben angegeben. Bemerkenswerth ist, dass in allen mehr oder weniger gelungenen Fällen das Bild stets gleichförmig erhalten wurde, zumal in Bezug auf die Form der Epithelzellen. Bei schwachem Lichte und sehr verdünnter Silberlösung hatten wir ein feines, blasses Häutchen vor uns, das aus eng aneinander gelagerten platten, polygonalen aber nur polygonalen, zum grössten Theil fünf- oder sechseckigen Zellen bestand, welche von bald mehr, bald weniger intensiv schwarz gefärbten Streifen des abgelagerten Silbers umsäumt waren. Spindelförmige Zellen, auf welche das Silber sich wie sonst auf Epithelzellen abgelagert hätte, habe ich kein einziges Mal bei meinen Versuchen zu sehen Gelegenheit gehabt. Später haben wir auch ohne Hülfe des Silbers ein wenn auch mehr blasses mit weniger ausgesprochenen Zellencontouren ausgestattetes Häutchen erhalten. In diesem Häutchen waren wir an den versilberten Präparaten neben den regelmässigen, glatten, die Contouren der Zellen bildenden Silberstreifen, oft noch kleinen, bald ovalen, bald mehr runden, bald eckigen Figuren begegnet, die bald an den Berührungsstellen der Winkel der Polygone, bald auch in den Zellen selbst auftraten. Oft zeigten sie eine sehr ovale Form und regelmässige, deutliche Contouren. Ebert,²⁾ Cohnheim u. A. betrachten diese Figuren als Mündungen (Stomata), oder als Zwischenräume. In der Art. temporalis eines alten Mannes fanden wir diese Figuren in grosser Menge und dort waren sie alle von regelmässiger, oft

¹⁾ Dieses Archiv Bd. XXXV. S. 170.

²⁾ Stricker, l. c. S. 194.

4—5 eckiger Form, von verschiedener Grösse und Farbe, vom Hellbraun bis in's Schwarze übergehend. Wir erhielten auch viele Bilder, wo diese Figuren wirklich den Eindruck von Oeffnungen auf uns machten. Bei schwacher Einwirkung des Silbers sahen wir in den Zellen je einen, zwei, oft auch mehr Kerne von rundlicher, runder und ovaler Form, welche bald in der Mitte, bald dem Rande der Zellen genähert Platz hatten. In einigen Fällen enthielten die Kerne noch Kernkörperchen in Gestalt von kleinen, mehr dunkelgefärbten Pünktchen. Ausserdem sahen wir an Präparaten von den Leichen alter Individuen oder von Leichen, die lange Zeit gelegen hatten und bereits Spuren von Verwesung zeigten, in dem sonst gleichartigen, durchsichtigen Zelleninhalt kleine schwärzliche Körnchen. Ob diese wirklich als ein normaler Bestandtheil des Zelleninhaltes, oder als Resultat von irgend welchen anderen Ursachen zu betrachten sind, vermögen wir nicht zu entscheiden. Legros¹⁾ kam bekanntlich bei seinen zahlreichen in dieser Frage angestellten Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass die Epithelzellen der Gefässe sowohl bei alten, als auch bei jungen Individuen dieselben seien. Bei der geringen Zahl unserer Beobachtungen haben wir darüber kein eigenes Urtheil gewinnen können. Im Bezug auf die sogenannte Kittsubstanz der Epithelzellen können wir nur sagen, dass verdünnte Essigsäure ohne jede Wirkung verblieb, dass aber Kalilösungen die Zellen von einander trennen.

Die Grösse der Epithelzellen ist selbst in einem und demselben Präparate verschieden. Wir haben bereits von den an den Winkeln der Epithelzellen vorkommenden Zwischenräumen gesprochen; in einigen Fällen kommen an Stelle dieser Zwischenräume an dem Vereinigungspunkte der Zellenwinkel sehr kleine dunklere, polygonale Figuren vor, die wir geneigt wären, als kleine Epithelzellen, die den grösseren aufsitzen, anzusehen, und die nur von der Einwirkung des Silbers mehr mitgenommen und in ihrem ganzen Körper dunkel geworden sind. Auch haben wir nicht beobachten können, dass der Längsdurchmesser der Zelle vornehmlich der Längsaxe des Gefässes parallel verlief, wir haben uns vielmehr öfter überzeugen können, dass diese Richtung selbst an einem und demselben Präparate ganz verschieden gestaltet war. Die Beobachtungen von Legros dürften auch hier in Zweifel gezogen werden. Die

¹⁾ Legros, l. c. S. 283.

Beobachter haben folgende Zahlen für die Grösse der Epithelzellen geliefert. Chrzonszczewski fand ihre Länge, sowohl in Arterien, als auch in Venen = 0,3, die Breite = 0,015.¹⁾

Legros gibt folgende Messungen an:

	Länge	Breite
In der Art. hum.	0,04—0,05,	0,01.
„ „ der kleinen Art.	0,02—0,025,	0,005.
„ den cavern. Körp.	0,04—0,05,	0,001—0,005 etc. ²⁾

Nach Frey haben die breiten, polygonalen Zellen eine Länge von 0,01—0,004 Linien und deren Kerne — eine Länge von 0,00333—0,0025 Linien. Die lanzettartigen Schüppchen eine Länge von 0,01—0,02 Linien.³⁾

Kölliker gibt nur die Grösse der spindelförmigen Epithelzellen der Arterien und einiger Venen an, wobei deren Länge 0,01—0,02 Linien, in den grossen Arterien 0,006—0,01 Linien bezeichnet ist.⁴⁾

Ich habe sowohl den grössten, als auch den kleinsten, mit diesem unter einem rechten Winkel sich schneidenden Durchmesser der Zellen, und wo Kerne sichtbar waren, auch diese gemessen.

Durchschnittlich war der grösste Durchmesser der Zelle = 0,008—0,039, der kleinste = 0,008—0,026; der grösste Durchmesser der Kerne = 0,008—0,010, der kleinste = 0,004.

Wenn wir von dem Ort, von wo durch ein leises Abkratzen mit der stumpfen Kante des Scalpels eine vollständige Schicht von gut versilberten Epithelialzellen genommen wurde, nochmals eine feine, auf der Schneide des Messers kaum sichtbare Schicht herunterschaben und dieselbe unter dem Mikroskop betrachten, so nehmen wir eine Menge von Zellenelementen mit sehr blassen Contouren wahr. Das Silber hat keinen Einfluss auf sie ausgeübt. Ihre Grösse und Gestalt sind verschieden; die grösseren von ihnen sind bald rund, bald oval, die kleineren länglich oval, oder spindelförmig und mit feinen Ausläufern versehen. Nach Zusatz von Karmin bemerkten wir in jenen Zellen je einen oder zwei verhältnissmässig ziemlich grosse, bald runde, bald ovale Kerne, die vom Karmin intensiv rosaroth gefärbt wurden. Der Umstand, dass diese Zellen, welche wir von derselben Stelle erhielten, von der die versilberte Epi-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. XXXV. Hft. 1. S. 170.

²⁾ Legros, l. c. S. 279.

³⁾ Frey, l. c. S. 208.

⁴⁾ Kölliker S. 60, 614 u. 619.

thelschicht entnommen wurde, von dem Silber völlig verschont blieben, zeigt uns zur Genüge, dass wir es hier nicht mit einer in der Höhle des Gefässes frei liegenden Schicht zu thun haben. Wenn es uns gelang, durch das Abschaben ein Präparat zu erhalten, wo zugleich mit jenen Zellen eine Schicht von den flachen, polygonalen, gut versilberten Epithelzellen erhalten wurden, so konnten wir uns ferner überzeugen, dass jene blassen, vom Silber verschonten Zellen sich unter die durch schwärzliche Linien scharf contourirte Epithelschicht erstrecken. In einigen Fällen konnten wir dasselbe sogar an den Schnitten beobachten, besonders an den Präparaten, welche zuvor mit Gold behandelt und sodann mit Karmin gefärbt worden. Dabei sind sie erkennbar an ihren hellrosa gefärbten Kernen, die sich dicht neben dem Gefässlumen, folglich unmittelbar unter der Epithelschicht befinden.

Wenn wir uns nun zu dem durch das Abschaben mit dem Messer erhaltenen Präparat ein wenig Essigsäure hinzuthun und es gleichzeitig durch das Mikroskop betrachten, so sehen wir, dass die polygonalen, versilberten Epithelzellen unverändert bleiben, während die Contouren der blassen Zellen zu verschwinden beginnen, die Kerne dagegen anfänglich schärfer hervortreten, sodann aber bei fernerem Zusatz von Essigsäure gleich ihren Zellen unsichtbar werden. Dabei bemerkten wir noch, dass nicht alle diese Zellen zu gleicher Zeit verschwinden, dass die grossen, rundlichen Zellen der Essigsäure am längsten Widerstand leisten, sodann kommen die ovalen, während die länglichovalen am raschesten unsichtbar werden. Diesen Versuch haben wir in Gegenwart von anderen Aerzten demonstrirt, es bestand das gewählte Präparat eben aus versilberten Epithel- und von nicht versilberten, rundlichen Zellen. Die anderweitigen Reactionen wiesen gleichfalls auf die bindegewebige Natur dieser Zellen hin, sie verschwanden beim Kochen, bei Behandlung mit Aetzkali u. dgl. Was ferner die Rolle betrifft, welche diese Schicht im normalen Zustande der Venenwandungen zu spielen bestimmt ist, so war sie eigentlich nicht Gegenstand unserer Untersuchung. Wir deuten nur auf das Vorhandensein dieser Schicht hin und die Stelle, die sie einnimmt, — vielleicht wird dies zur Lösung einiger Streitfragen in der chirurgischen Pathologie verhelfen, so vielleicht in Betreff des Ursprunges in der Bildung Trombus u. s. w. Hier konnten wir auch füglich folgender Andeutungen der Beobachter Erwähnung thun.

Längst schon begann man eine besondere Art des Epitheliums zu unterscheiden, welche nicht aus der embryonalen Epithelhaut hervorgeht. Remak nannte das Gefässepithelium Zellenhaut¹⁾ wobei er sowohl diesen Umstand, als auch den, dass dasselbe verschieden von anderen Epithelien, in grossen Gefässen, oft ohne Grenze in die untenliegenden Lamellen sich fortsetzt, im Auge hatte. Virchow deutete bereits in den fünfziger Jahren auf die besondere Art dieses Epitheliums hin.²⁾ Burkhard ging noch weiter, indem er die obere Schicht des Bindegewebes als das Bildungsgewebe (Matrix) der Epithelzellen bezeichnete.³⁾ His reiht direct das Epithelium der serösen Höhlen und der Gefässe den Bindegewebelementen an,⁴⁾ was von Rindfleisch durch Thatsachen aus dem Bereiche der pathologischen Histologie bestätigt wird. Hoier sah den Uebergang der Bindegewebelemente in Epithelialelemente auf der Hornhaut und den Pacini'schen Körperchen.⁵⁾ Wjensky hat diese Frage noch genauer untersucht, selbst an jungen Säcken, welche sich im Unterhautzellgewebe von Hunden rings um geschliffene gläserne Kügelchen gebildet hatten. Er beobachtete Uebergangsformen von platten zu ovalen, birnförmigen u. s. w. und spindelförmigen Elementen bis schliesslich zu Bindegewebsfasern.⁶⁾ Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir auch hier dieselben Uebergangsformen der Bindegewebelemente zu den epithelialen.

Ueber die ferneren Schichten der Innenhaut (Intima), wie über die innere Schicht der Media, werde ich mich nicht in Weitläufigkeiten einlassen. In der von mir untersuchten Vena saph. int. ist weder die gefensterte Membran von Henle, noch die elastische Innenhaut vorhanden, die in den Arterien und sogar in den anderen Venen, so z. B. in der V. radialis u. s. w. auf den Querschnitten Falten bildet, ebenso ist zwischen der Media und Intima hier keine scharfe Grenze nachzuweisen. Von den anderen in den Wandungen dieser Vene vorkommenden Schichten kann man Fol-

¹⁾ Müller's Archiv 1850.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XVII. S. 94.

³⁾ Virchow, Ueber die acute Entzündung d. Arterien. Dies. Arch. Bd. I. S. 390.

⁴⁾ His, Häute und Höhlen des Körpers. Basel 1865.

⁵⁾ Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1865. S. 210.

⁶⁾ Wjensky, Von der Verbreitung des Pseudoepithels in den Organismen der Wirbelthiere. Dissertation. St. Petersburg 1868. S. 13.

gendes sagen: unmittelbar nach Epithelialschicht folgt die elastische Längsfaserhaut, welche aus Bindegewebeelementen und einem feinen Netz von elastischen Fasern besteht. Die in den Arterien vorkommenden, von den Autoren als eine besondere Membran beschriebenen, sogenannten streifigen Lamellen der Intima, welche nach Henle zwischen der elastischen Innenhaut und der Media, nach Ebert, Gimbert und Kölliker aber zwischen der elastischen Innenhaut und dem Epithel sich befinden und nach Langhals aus zahlreichen spindel- und sternförmigen Zellen, welche in den anastomosirenden Kanälen liegen, gehören in unserem Falle zum Theil der subepithelialen, zum Theil der Längsfaserschicht, so dass man von denselben, wenigstens hinsichtlich der V. saph. int. nichts Besonderes sagen kann. Für uns hat grössere Wichtigkeit die in den Venenwandungen befindliche Muskelschicht, auf die wir hier näher eingehen wollen.

Virchow hat folgenden Versuch angestellt: an einer amputirten unteren Extremität übte er, sofort nach der Operation, mit einer Nadel auf die V. saph. einen Reiz aus, die Vene contrahirte sich nach ihrem Lumen zu und verjagte das Blut von dieser Stelle nach den Seiten hin. Bei fortgesetztem Reiz contrahirte sich das Gefäss so bedeutend, dass das Lumen fast völlig verschwunden war, indem auf der inneren Oberfläche sich einander berührende Falten bildeten.¹⁾ Dieser so einfache Versuch besagt uns mit einer überzeugenden Klarheit, dass wir es hier mit einer sehr stark entwickelten ringförmigen Muskelschicht zu thun haben, die bis dahin nur als für Arterien charakteristisch, sogar als ein Merkmal zur Unterscheidung der Arterien von den Venen, betrachtet wurde. Für einige Venen ist dem wirklich so, allein für die V. saph. und für die ihr gleichkommenden Venen, ist diese Charakteristik unbedingt nicht richtig. Hier ist diese Schicht so stark entwickelt, dass sie eine förmliche *Membrana muscularis* bildet, welche aus Muskelfasern und der intercellularen Substanz, die von Arnold als Kittsubstanz der Muskelfasern bezeichnet wird, besteht.²⁾

Die glatten Muskelfasern der Venen besitzen dieselben Eigenschaften wie in den anderen Organen. Sie sind entweder spindelförmig mit einer Verdickung in der Mitte oder in der Nähe

¹⁾ Dieses Archiv Bd. III. Hft. 3. S. 453.

²⁾ Arnold, bei Stricker, l. c. S. 138.

eines der Enden, oder auch rundlich gestaltet. Von der letzteren Form der Zellen können wir uns leicht überzeugen, entweder unmittelbar vermittelt der Beobachtung durch das Mikroskop, besonders wenn diese Zellen im Bereiche des Gesichtsfeldes in Bewegung gerathen und sich dabei umdrehen, oder auch und besonders durch den Umstand, dass wenn die Zellen aus ihrer Lage herausfallen, sie, wie wir es später sehen werden, runde Lücken hinterlassen. Ausser diesen Formen kommen auch noch mehr breite, platte Fasern vor. Jedoch die von Kölliker bei den grösseren Arterien angetroffenen, „kürzeren Plättchen, die oft gewissen Formen des Pflasterepithels ähnlich werden,“ haben wir nie gesehen. Wahrscheinlich werden dieselben ein Resultat der besonderen Behandlungsmethode gewesen sein, da auch wir etwas Aehnliches erhielten, wenn wir frische Präparate mittelst 36procentiger Aetzkalilösung oder 20procentiger Salpetersäure behandelt hatten. Hier und da tauchten auch einzelne an ihren Enden in 2 und mehr Theile gespaltene Fasern auf. Eine frische, mit keinem Reagens behandelte Muskelfaser erscheint glatt, durchsichtig, so dass es schwer fällt, die Hülle zu unterscheiden. Nach Behandlung mit Chromsäure, Palladium, Gold zeigen sie eine longitudinale Streifung, dagegen erscheinen sie durch Kochen oder Behandlung mit Salpetersäure quergestreift. Wenn wir aber zu einem frischen Präparat etwas Karmin hinzuthaten, oder auch nach Behandlung desselben mittelst der oben erwähnten Reagentien, beobachteten wir stets in jeder Zelle an der verdickten Stelle einen scharf hervortretenden, charakteristischen, meist stäbchenförmigen, langen Zellkern. Oft war der Kern auch oval, oft spiralförmig, oft auch aus zwei länglichrunden Kugeln bestehend, manchmal in der Mitte eingeschnürt u. s. w. Sämmtliche Kerne aber haben das Charakteristische, dass sie durch das Karmin gefärbt, und zwar besonders intensiv in den vergoldeten Präparaten, und dass sie alle der 36procentigen Aetzkalilösung kräftigen Widerstand bieten. In vielen Fällen, wo selbst völlig frische Präparate der Einwirkung von Aetzkali andauernd ausgesetzt worden waren, blieben die Kerne lange Zeit, nachdem die Fasern bereits verschwunden waren, noch deutlich sichtbar.

Die Länge und Breite der Muskelfasern ist nicht nur ausserst wechselnd in Venen von verschiedenen Leichen, sondern selbst in einer und derselben V. saph. int. Die Grenzen dieser Schwan-

kungen stehen ziemlich weit auseinander, obgleich die Beobachter bestimmte Zahlen anführen. So fand Kölliker die Länge der Fasern sowohl in den mittleren Venen, als auch in den grössten $= 0,02-0,04$ Lin., die Breite $= 0,004-0,007$ Lin.¹⁾ Dieselben Zahlen führt er für die glatten Muskeln des ganzen Körpers an, mit dem Unterschiede, dass die Breite manchmal $= 0,002-0,003$ Lin.²⁾ ist. Frey wiederholt für die mittleren die von Kölliker angegebenen Zahlen, nemlich: die mittlere Länge $= 0,02-0,04$ Lin.; der kleinste Längendurchmesser $= 0,0125$ Lin.; der grösste Längendurchmesser $= 0,1$ Lin.; die Breite $= 0,00333-0,00666$ Lin.; die mittlere Länge der Kerne $= 0,01$ Lin. und die mittlere Breite derselben $= 0,001-0,00125$ Lin.³⁾ Bemerkenswerth ist, dass Esmarch aus den cavernösen Geschwülsten Muskelfasern erhielt, deren mittlere Grösse derartig sich verhielt, dass sie bei einer Länge von $0,03$ Lin. eine Breite von $0,002$ Lin. zeigten.⁴⁾ Arnold liefert folgende Zahlen:

Länge der Muskelfasern $= 0,015-0,230$ Mm.

Mittlere Länge . . . $= 0,048-0,089$ „

„ Breite . . . $= 0,004-0,01$ „

Länge des Kernes . . $= 0,015-0,022$ „

Mittlere Breite . . . $= 0,002-0,003$ „⁵⁾

Wir haben die Zellen und die Kerne aus dem in der Umgebung des Knies liegenden Theile der V. saph. int. von Leichen verschiedenen Alters gemessen und im Durchschnitt folgende Zahlen erhalten:

	Zellen		deren Kerne	
	Länge	Breite	Breite	Länge
Aus einer Leiche v. 24 Jahr.	0,1087	0,0059	0,02	0,0016
Gleichfalls von 24 Jahren	0,108	0,0066	0,018	0,0037
Dasselbe von 22 Jahr. . .	0,104	0,074	0,0152	0,00264
„ „ 28 „ . .	0,127	0,016	0,0397	0,0049
„ „ 32 „ . .	0,135	0,011	0,04	0,0041

Diese Muskelfasern vereinen sich untereinander und bilden Muskelbündel, welche ihrerseits zu Muskelmembranen zusammen-

¹⁾ Kölliker, l. c. S. 579.

²⁾ l. c. S. 85.

³⁾ l. c. S. 450.

⁴⁾ Esmarch, dies. Arch. Bd. VI. S. 44.

⁵⁾ Stricker, l. c. S. 137 u. 138.

treten. Die Art der Vereinigung der glatten Muskelfasern ist noch wenig untersucht. So sagt Kölliker darüber: „Diese Faserzellen vereinigen sich unter Mitwirkung eines nicht direct zu beobachtenden Bindemittels zu Platten, oder rundlichen Strängen, den Bündeln der glatten Muskelfasern, welche dann durch zarte Hüllen von Bindegewebe und feinen elastischen Fasern, eine Art Perimysium, zu grösseren Massen sich verbinden, in denen zahlreiche Gefässe und eine verhältnissmässig geringe Zahl von Nerven sich ausbreiten.“¹⁾ Arnold spricht sich schon bestimmt aus: „Die contractilen Faserzellen werden durch Kittsubstanz zu Bündeln oder Membranen von wechselnder Dicke vereinigt.... Die Menge der Kittsubstanz ist bald eine sehr spärliche, so dass sich die Fasern berühren, oder nur durch ganz schmale Kittleisten von einander getrennt werden, bald eine massigere.... Die sonst homogene Kittsubstanz enthält ziemlich viele ästige blasse Zellen, deren Ausläufer unter einander anastomosiren. Ausserdem finden sich noch in ihr 0,001—0,002 Mm. grosse, dunkle, glänzende Körnchen, die sich durch diese Eigenschaften von der übrigen Kittsubstanz unterscheiden und in jedem Präparat in ziemlich grosser Zahl getroffen werden. Sie liegen bald in der Mitte der Kittleisten, bald dicht an dem Rande der spindelförmigen Auftreibung der Fasern und sind den Körnern im Kern vollkommen ähnlich. An Goldpräparaten erscheinen sie dunkelviolet, immer viel dunkler als andere Theile der Kittsubstanz.“²⁾

Die von uns zur Behandlung der Präparate angewandte Methode gewährte uns die Möglichkeit, diese Kittsubstanz der Muskelfasern näher zu erforschen. Wenn wir eine frische Vene auf 2—4 Stunden in eine 0,5—0,3procentige Goldmonochloridlösung legen, sodann nach vorausgegangenem Uebergiessen mit Gelatine, auf 5—6 Tage in Weingeist liegen lassen, so erhärtet die Bindesubstanz so gut, dass man dieselbe für sich erhalten kann. Machen wir nur von einer solchen Vene einen Längsschnitt, wobei die Hauptmuskelmasse der Venenwandung quer durchschnitten wird, und reinigen denselben vorsichtig mittelst eines Pinselchens unter Wasser, so erhalten wir ein Netz von relativ dicken Balken, welche

¹⁾ Kölliker, l. c. S. 85.

²⁾ Stricker, Lief. 1. S. 140—141.

rundliche Oeffnungen zwischen sich lassen, die Stellen der herausgefallenen, querdurchschnittenen Muskelfasern. Die in diesem Präparate longitudinal verlaufenden dickeren Fasern theilen dasselbe in verschiedene, den Bündeln der Muskelfasern entsprechende rundliche Gruppen ein. Von diesen dicken Fasern unmittelbar ausgehend verlaufen feinere Fäserchen innerhalb einer jeden Gruppe, welche, zwischen den einzelnen Muskelfasern sich durchwindend, ein feines Netz mit rundlichen Oeffnungen bilden. Die Betrachtung eines solchen Netzes unter dem Mikroskop ergab Folgendes: a) die innerhalb der Bündel zwischen den einzelnen Muskelfasern verlaufenden Bindegewebsbalken zeigen sich als Fortsetzung der zwischen den Gruppen oder Bündeln durchziehenden dickeren Balken; b) das ganze Netz besteht aus einer völlig homogenen und scheinbar structurlosen Substanz, welche hell, durchsichtig, sogar einigermassen glänzend erscheint und c) auf den Rändern dieser Balken, besonders in der Umgebung der Oeffnungen für die Muskelfasern, bemerken wir schwarzgefärbte Streifen, die oft die ganze Oeffnung umgrenzen. Durch Umdrehung der Schraube nehmen wir bald wahr, dass diese Streifen eigentlich nicht auf der homogenen Substanz, sondern aussorhalb derselben, auf den Rändern sich befinden, was besonders deutlich an den Rändern der erwähnten Oeffnung zu constatiren ist. Ausserdem beobachteten wir hier und da schwarzgefärbte Körnchen von eckiger, etwas ovaler Gestalt. Oefter kamen solche Körnchen in der Mitte der Balken vor und hatten sichtbar keine Verbindung mit den oben erwähnten schwarzgefärbten Streifen. Zellen mit anastomosirenden Ausläufern, welche Arnold in der Muskelschicht des Darmes eines Frosches gesehen haben will, wurden von uns kein einziges Mal beobachtet. Was die schwarzgefärbten Streifen betrifft, so waren dieselben durch Goldniederschlag gebildet. Von den schwarzen Körnchen vermögen wir vorläufig bei der geringen Zahl der von uns angestellten Untersuchungen noch nichts Bestimmtes zu sagen.

Um die Eigenschaft der Kittsubstanz näher zu studiren, wurden von uns folgende Versuche ausgeführt: 1) vergoldete, mikroskopische Schnitte wurden in einem verschlossenen Gefässe gekocht. Zweistündiges Kochen ergab jedoch keine besonderen deutlich sichtbaren Resultate. Die Balken schienen uns kleiner und heller geworden zu sein, obgleich die vom Golde gefärbten Theile

eine intensivere Färbung erhielten. 2) Solche Schnitte wurden noch im Wasser mit etwas Essigsäure gekocht. Nach 3 Stunden waren die Balken unter dem Mikroskop nicht mehr sichtbar. 3) Unter das Deckgläschen wurde ein Tropfen 36procentiger Aetzkalklösung hinzugesetzt und es begannen die Balken alsbald zu verschwimmen. Die Oeffnungen wurden schmaler und bald wurde Alles völlig unsichtbar u. s. w. Diese Substanz ist folglich nichts Anderes, als ein modificirtes Bindegewebe und unterscheidet sich vollständig von dem elastischen Gewebe, der sogenannten *Membrana fenestrata* der Arterien (Henle), mit der es grosse Aehnlichkeit besitzt. Dieser Theil der Muskelschicht der Venenwandungen ist bedeutend leichter in den schlangenförmigen, ectatischen Venen zu studiren und den grössten Theil unserer Untersuchungen haben wir auch an solchen Venen vorgenommen.

Wir haben die Dicke dieser Kittsubstanz, sowohl im mittleren, als auch im äusseren, der *Adventitia* zugewandten Theile der *Membrana muscularis* gemessen und folgende Zahlen erhalten:

- a) Im mittleren Theile der Muskelhaut: zwischen den Muskelbündeln — 0,0049, zwischen den einzelnen Fasern — 0,005;
- b) Im äusseren Theile der Muskelhaut — 0,017.

Der Uebergang der Muskelschicht in die *Adventitia* ist nicht scharf markirt. Wir sahen oben, wie je näher der *Adventitia*, die Binde substanz zwischen den Muskelbündeln an Maass zunahm, sie nahm auch ausserdem immer mehr und mehr den Charakter des einfachen faserigen Bindegewebes an. An der Grenze der Muskelschicht und der *Adventitia* begegnen wir schon schichtweise nach verschiedenen Richtungen hin verlaufenden Fasern alten Bindegewebes mit Beimischung verhältnissmässig dicker, spiralförmig gewundener elastischer Fasern, die hier ein mehr grossmaschiges Netz bilden. Die ganze Schicht, mit Ausnahme nur einiger Theile, von denen später die Rede sein wird, kann weder durch Gold, noch durch Palladium oder Karmin gefärbt werden. Aber auch in diesem Theile der Venenwand kann man zwei Schichten unterscheiden: eine der der Muskelhaut näher liegende gefässlose Schicht und eine Schicht, in der nach verschiedenen Richtungen hin Gefässe (*Vasa vasor.*) verlaufen; diese beiden Schichten sind annähernd von gleicher Grösse, oft ist aber die erste Schicht grösser als die andere. Die gefässlose Schicht wird durch Reagentien nicht gefärbt. In den

Bindegewebsfasern, aus welchen dieselbe besteht, sieht man oft Spalten, in welchen sich auch freie, unter einander aber durch Ausläufer verbundene und anastomosirende Bindegewebskörper befinden. In der zweiten Schicht zeigen sich, sowohl am longitudinalen, als auch an queren Schnitten der Venenwandung schräg und quer durchschnitene Ernährungsgefässe, deren Wandungen, sowohl durch Gold, als durch Karmin intensiv gefärbt werden, jedoch nicht in gleichem Grade, indem die dickwandigen eine intensivere Färbung als die dünnwandigen annehmen. In ihrem Innern bleibt nicht selten der Epithelüberzug völlig conservirt und deutlich sichtbar; oft aber erscheint das Gefäss mit geronnenem Blut gefüllt. Was den Bau dieser Gefässe betrifft, so kann man in ihnen, wie es scheint, bald einen arteriellen, bald einen venösen Charakter unterscheiden. Wenigstens sind manchmal in den mehr dickwandigen Ernährungsgefässen ringförmig verlaufende spindelförmige Körper deutlich sichtbar, während wir solche in den Gefässen mit den dünnen Wandungen nicht bemerkt haben. Ausserdem ist es uns oft gelungen, aus einem mit Gold behandelten und in 36procentiger Aetzkaliölösung gelegenen Venenstücke das Gerüst der Gefässe mit seinen charakteristischen Verästelungen darzustellen und wir sahen dabei vielfach verästelte cylindrische Figuren, die aus polygonalen, eng neben einander gelegenen Zellen bestanden. In der Peripherie dieser Figuren befanden sich sehr kleine spindelförmige Zellen, die trotz der anhaltenden Einwirkung der Aetzkaliölösung sich conservirt hatten. Der Durchmesser der Ernährungsgefässe ist sehr verschieden. Der grösste Durchmesser der querdurchschnittenen Ernährungsgefässe in der Adventitia der Vene, incl. der Gefässwandungen ist im Mittel = 0,027 Mm., der kleinste Durchmesser derselben Gefässe incl. der Wandungen = 0,035 Mm. Der grösste Durchmesser des Gefässlumens = 0,024; der kleinste Durchmesser = 0,019.

Wichtig wäre es, die Anzahl dieser Gefässe zu kennen, allein an den mikroskopischen Präparaten war diese Frage nicht zu lösen und wir wollen hier nur annähernde Angaben machen. Die normale Venenwandung ist im Allgemeinen nicht sehr gefässreich — in 10—20 Präparaten haben wir oft kein Gefäss angetroffen, in manchen Fällen nahmen wir an einem Präparate 2—3 Gefässe wahr. Der allgemeine Eindruck spricht mehr für einen geringen Reich-

thum an Gefässen. Mit Hülfe der Goldmonochloridlösung konnte man leicht die Nerven untersuchen, leider haben wir aus Mangel an Zeit dieses so wie die Untersuchung der Lymphgefässe der Venenwandung vorläufig unterlassen müssen — wir behalten uns jedoch vor, über beides in der nächsten Zeit Mittheilung zu machen. —
(Schluss folgt.)

XI.

Ein Fall von gemischtem Myxom des linken Oberschenkels und secundären Myxomknoten in den Lungen.

Beschrieben von Dr. A. Weichselbaum.
Assistenten der pathologischen Anatomie am Josefinum in Wien.

(Hierzu Taf. VIII.)

Ich glaube, nachstehenden Fall veröffentlichen zu sollen; nicht blos deshalb, weil die oben genannte Geschwulst am Oberschenkel eine enorme Grösse erreichte und sie keine reine Schleimgewebsgeschwulst darstellt, indem sie auch Elemente des Knorpel- und Knochengewebes enthält, sondern namentlich, weil sie, obwohl im Allgemeinen als gutartige Neubildung gekannt, in diesem speciellen Falle einen malignen Charakter annahm, da sie zu secundären Ablagerungen in den Lungen und zum lethalen Ausgange führte.

Das genannte Neoplasma fand sich bei einer dreissigjährigen verheiratheten Frau, die früher stets gesund gewesen sein soll. Erst kurze Zeit vor ihrer letzten Entbindung, die im April des verfloffenen Jahres (1870) normal vor sich ging, stellten sich Schmerzen im Verlaufe des linken Nerv. ischiadicus ein, die aber nach der Geburt bedeutend nachliessen. Sechs Wochen etwa später wurden die Schmerzen wieder stärker, erstreckten sich von der Austrittsstelle des N. ischiadicus über die ganze linke untere Extremität, waren theils stechend, theils reissend und ohne Nachlass, so dass auch der Schlaf der Kranken sehr gestört wurde. Am 27. Juli 1870 wurde sie auf die chirurgische Abtheilung des Hrn. Dr. Zsigmondy im allgemeinen Krankenhause in Wien aufgenommen. Dasselbst

fand man eine geringe Schwellung der Gegend des linken Hüftgelenkes und es schien auch das Becken bei Bewegungen des Oberschenkels sich mitzubewegen; doch war letzterer Umstand noch nicht mit voller Sicherheit nachzuweisen. Man vermuthete Coxitis, verordnete kalte Umschläge, Nachts Morphium und machte im nächsten Monate (August) eine permanente Extension der kranken Extremität, ohne aber Besserung zu erzielen; deshalb wurde im September die Extension weggelassen und blos kalte Umschläge applicirt. Die Schmerzen dauerten aber fort und die Kranke kam in der Ernährung immer mehr herab. Im December zeigte sich bei einer erneuerten Untersuchung, dass die Geschwulst des linken Hüftgelenkes bedeutend zugenommen hatte; sie war derb, die Haut darüber sehr gespannt. Von nun an wuchs die Geschwulst sichtlich, trat besonders in der Gegend des grossen Trochanters deutlich hervor und hatte Ende December ungefähr die Grösse eines Kinderkopfes erreicht; sie war vollkommen unbeweglich und hing mit dem Knochen innig zusammen. Man stellte die Diagnose auf ein bösartiges Neugebilde des Knochens. Später entwickelte sich im oberen Drittel des Oberschenkels, von der vorigen scheinbar getrennt, eine zweite, unter den Muskeln befindliche, derbe, aber noch bewegliche Geschwulst; beide wuchsen fortwährend und rasch, so dass die erstere Ende Januar 1871 schon über mannstopfgröss, die letztere faustgröss war. Am 1. Februar 1871 kam die Kranke in das Versorgungsbaus der Stadt Wien, woselbst sie, nachdem in letzterer Zeit Decubitus aufgetreten und in den letzten Tagen eine Pneumonie hinzugekommen war, am 15. April d. J. starb. — Die Kenntniss der Anamnese und des Krankheitsverlaufes verdanke ich der Einsicht in die auf der obengenannten chirurgischen Abtheilung aufbewahrte Krankheitskizze, welche mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurde.

Die am 17. April vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Der Körper stark abgemagert, 35 Kilogr. schwer. In der Gegend des rechten grossen Trochanters ein 8 Cm. langes und 6 Cm. breites, den Knochen blosslegendes Decubitusgeschwür, desgleichen ein kleineres, den Knochen entblössendes Geschwür am Kreuzbein. Der Umfang des linken Oberschenkels ist gegenüber dem des rechten bedeutend vergrössert, namentlich im oberen Drittel und misst da-

selbst 74 Cm., nach abwärts wird die Volumszunahme allmählich geringer und an der Grenze des mittleren und unteren Drittels misst der Umfang blos 49 Cm.; die correspondirenden Stellen am rechten Oberschenkel messen 35 und 23 Cm. Die Haut des linken Oberschenkels ist stark gespannt, fast reinweiss, die Hautvenen deutlich sichtbar; die Consistenz ungleich, an einzelnen Stellen deutlich Fluctuation nachzuweisen, an anderen Stellen kann man verschiedenen grosse, knochenähnlich harte Platten durchfühlen. Nach Entfernung der Haut und des Unterhautbindegewebes zeigt sich, dass die Volumszunahme des Oberschenkels bewirkt ist durch eine Geschwulst, welche dem Becken und dem Oberschenkelknochen unmittelbar und mit breiter Basis aufsitzt und letzteren in seinem oberen Drittel ringsum umgibt. Ihr grösster Umfang beträgt 40 Cm. Die über dieselbe ziehenden Muskeln sind grösstentheils handförmig dünn und verbreitert, besonders das obere Drittel des *Musc. gracilis* und der *M. quadriceps femoris* in seinem ganzen Verlaufe und dabei verfettet (s. Tafel I, b u. d). Die tieferliegenden Muskelschichten sind mit der Oberfläche der Geschwulst innig verwebt. Durch die grossen Schenkelgefässe wird die Geschwulst in zwei ungleiche Hälften geschieden, in eine innere kleinere und eine äussere grössere (s. Taf. III, a u. b). Der obere Rand der ersteren läuft von der Mitte des horizontalen Schambeinastes an nach innen gegen die Symphysis, von da entlang dem unteren Schambein- und Sitzbeinaste bis zum Sitzknorren und wird daselbst durch eine seichte Furche von der grösseren Hälfte geschieden. Nach abwärts reicht sie etwa bis zur Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oberschenkels; durch das Foramen obturatum schickt sie in die Beckenhöhle einen halbkugeligen Fortsatz und hängt mit dem Periost der entsprechenden Skelettabschnitte mehr oder weniger innig zusammen. — Die obere Grenze der grösseren Hälfte zieht von der Mitte des horizontalen Schambeinastes gegen den vorderen unteren Darmbeinstachel und von da in ziemlich gerader Richtung nach aussen und hinten bis zum hinteren unteren Darmbeinstachel, füllt die Incisura ischiadica major et minor aus und stösst am Sitzknorren an die kleinere Hälfte. Im Bereiche der hinteren Darmbeinfläche ist sie durch den *Musc. glutaeus minimus* theilweise vom Knochen geschieden, im übrigen Verlaufe hängt sie mit dem Periost zusammen. Nach abwärts verschmälert sich die Geschwulst und geht in einen

zapfenförmigen Fortsatz über (s. Taf. III, c), welcher drei Querfinger oberhalb der Kniescheibe endigt. An der vorderen und theilweise äussern Fläche dieser Hälfte sind mehrere, theils längs, theils quer, theils schief verlaufende, tiefe Einschnitte, wodurch sie in mehrere, grössere Lappen zerfällt. Die Oberfläche der einzelnen Lappen ist grobhöckerig, die Geschwulst fast allenthalben fluctuirend. Der untere zapfenförmige Abschnitt ist mit dem Knochen nicht verwachsen; erst an der Grenze des mittleren und oberen Drittels verwächst die Geschwulst in ihrem ganzen Umfange mit dem Knochen, dessen Rindensubstanz porös wird und sich leicht abbröckeln lässt. Vom kleinen Trochanter angefangen, wird die Rindensubstanz schon durchsetzt von der Neubildung und zwar je weiter nach aufwärts, desto mehr und der Schenkelhals selbst ist geradezu substituirt durch die Geschwulst, in der nur noch kleinere, poröse Stücke des Schenkelhalses eingetragen sind. Die Substanz des Caput femoris ist stark porös, der Knorpelüberzug desselben sowie der Pfanne stellenweise verdünnt, sonst intact. Die Hürte der Geschwulst ist ungleich, indem gallertähnlich weiche, mit knorpel- und knochenähnlich harten Stellen abwechseln, nur sind die ersteren bedeutend überwiegend; im Allgemeinen sind die peripheren Schichten die härteren. Die Farbe ist theils grau, theils weiss oder gelblichweiss. Die Geschwulst besitzt eine ungleich dicke Bindegewebshülle, stellenweise von Knochenplättchen durchsetzt; hinten und oben ist sie ersetzt durch eine feinschwammige Knochenplatte, die vom Sitzknorren bis zum hinteren unteren Darmbeinstachel und nach abwärts 11 Cm. weit reicht; sie hängt mit dem Sitzknorren, dem oberen Sitzbeinaste und dem Sitzbeinstachel sehr innig zusammen, ist oben fast 4 Cm. dick, wird aber nach abwärts immer dünner und löst sich endlich in kleine Bälkchen und Körnchen auf, die mit der von der Afermasse durchsetzten Rinde des grossen Trochanters zusammenhängen. Die Structur des Neoplasma ist eine alveolare; die Alveolen von Haufkorn- bis Erbsengrösse und darüber werden durch dünne, weisse, bindegewebige Septa auseinandergehalten und sind erfüllt von einer gallertähnlich weichen, grauweissen und durchscheinenden Substanz, die aber stellenweise entweder durch spongiöse Knochensubstanz oder durch mit Gallerte vermischten Knochen sand ersetzt ist. Die letzteren Stellen sind auch bedeutend härter und weisslich oder gelblichweiss gefärbt. Auch die Septa der Al-

veolen sind stellenweise von feinen Knochenlamellen durchsetzt. Das Centrum der Geschwulst wird von zahlreichen, verschieden grossen Hohlräumen eingenommen, die mit einer dicklichen, fadenziehenden, grauweissen und stark durchscheinenden Flüssigkeit gefüllt sind; sie communiciren vielfach mit einander und werden durch ungleich dicke Balken getrennt, welche die gleiche Beschaffenheit haben, wie die übrige Geschwulstmasse. Die Flüssigkeit gibt mit concentrirtem Alkohol einen theils hautähnlichen, theils feinfadigen, weisslichen Niederschlag, der sich bei Zusatz von Wasser fast ganz auflöst; Mineralsäuren (z. B. HCl) geben ebenfalls einen dicken, weissen Niederschlag, der sich im Ueberschuss der Säure löst; dagegen löst sich der durch organische Säuren, z. B. Essigsäure gewonnene Niederschlag in der überschüssigen Säure nicht auf. Die Flüssigkeit zeigt somit die Reactionen des Mucin. In der Flüssigkeit sind zahlreiche, rundliche und spindelförmige, einkernige Zellen aufgeschwemmt, die mit zahlreichen, meist sehr kleinen Fettröpfchen gefüllt sind. Auch die kleinere Hälfte der Geschwulst enthält in ihrer Mitte eine grössere, von gleicher Flüssigkeit erfüllte Höhle.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst weist ein aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes Grundgerüst von exquisit alveolärer Anordnung nach. Die Alveolen, von verschiedener Grösse und von ungleich dicken Bindegewebsbalken eingeschlossen, sind von rundlichen, spindel- und sternförmigen Zellen erfüllt, die von einander durch die mucinführende Interzellularflüssigkeit getrennt sind. Zumeist sind in den Alveolen drei Arten von Zellen zugleich vorhanden, nicht selten in dieser Anordnung, dass die spindel- und sternförmigen Zellen ein feinmaschiges Netzwerk bilden, in dessen Lücken die rundlichen Zellen eingetragen sind; ausserdem gruppiren sich die spindelförmigen Zellen häufig in der Nähe der Scheidewände der Alveolen zu schmalen, faserartigen Zügen. Fast alle diese Zellen sind mehr oder weniger mit sehr kleinen Fettröpfchen erfüllt. An vielen Stellen der Geschwulst, die sich schon äusserlich durch grössere Härte und andere Farbe hervorheben, findet man theils in der Nähe der Alveolensepta, theils in diesen selbst kleine und schmale Balkchen von Knochengewebe, hier und da auch etwas grössere, netzförmig durchbrochene Platten, in deren Lücken entweder die zuvor beschriebenen Zellen oder fibrilläre, mit klei-

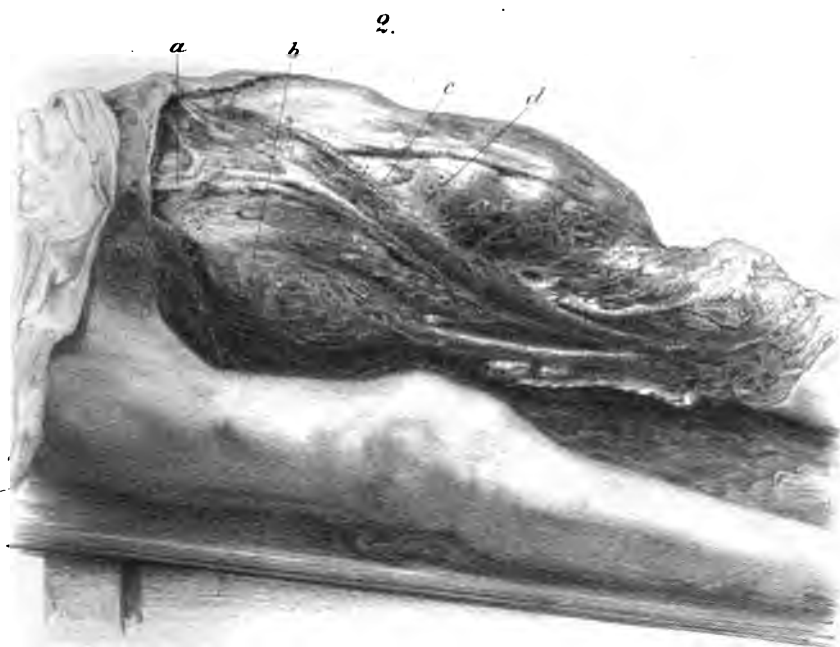
nen, runden oder ovalen Zellen verschene Binde substanz zu sehen sind. Die Knochenkörperchen besitzen theils deutlich ausgesprochene, vielfach miteinander anastomosirende, theils sehr kurze, undeutliche Ausläufer. An einzelnen Stellen findet man überdies meist in der Nähe der Knochenbälkchen kleine Inseln von Knorpelgewebe; die Knorpelzellen entweder in eine homogene und hyaline, theils in eine faserige Grundsubstanz eingebettet. — An Blutgefässen ist die Geschwulst arm; sie finden sich meist nur in den peripheren Theilen und zwar in den gröberen Bindegewebsbalken und stammen grösstentheils von den Rami perforantes der A. profunda femoris ab.

In beiden Lungen fanden sich meist nahe der Pleura mehrere bis bohnen-grosse Knoten von maulbeerförmiger Oberfläche, die zum grössten Theil gallertähnlich weich, grau bis grauweiss und durchscheinend sind und wie aus mehreren, etwa hanfkorn-grossen Gallertkörnern zusammengesetzt erscheinen. Sie stimmen in ihrem Baue vollständig mit der Neubildung am Oberschenkel überein, indem auch sie vorherrschend aus Schleimgewebe bestehen und an einzelnen Stellen nebst dem Knorpel- und Knochengewebe zeigen. Sonst fand sich im rechten unteren Lungenlappen Pneumonie und in der linken Lungenspitze alte Tuberculose mit Induration. —

Die physikalischen Eigenschaften der Geschwulst am Oberschenkel und der Lungenknoten, die Beschaffenheit und Anordnung der Zellen und die chemischen Eigenschaften der Inter cellularflüssigkeit rechtfertigen die Diagnose: Myxoma. Nur ist es kein einfaches Myxom, sondern eine Combinationsgeschwulst, da es neben Schleimgewebe auch Knochen- und Knorpelgewebe enthält. Für Myxome, welche stellenweise knorpelige Structur zeigen, hat Virchow die Bezeichnung: Myxoma cartilagineum eingeführt; da aber in dem jetzt beschriebenen Falle auch Knochengewebe vorkommt, so kann man vielleicht die Bezeichnung: Osteo-Myxoma cartilagineum gebrauchen. Der Ausgang der Neubildung in unserem Falle ist das Innere des Schenkelhalses; ob aber das Knochenmark, welches nach Virchow häufig die Beschaffenheit des Schleimgewebes besitzt, oder das Knochengewebe, lässt sich im vorliegenden Falle nicht entscheiden. Die schon frühzeitig aufgetretenen Schmerzen im Verlaufe des N. ischiadicus finden in dem Sitze des Neugebildes ausreichende Erklärung.

Die oben beschriebene Geschwulst am Oberschenkel stimmt in

vielen Eigenschaften mit den gewöhnlichen Myxomen überein; an und für sich ist der Oberschenkel ein häufiger Sitz der Myxome, wie die Beobachtungen von Virchow, Förster, Küberle, Beck, Weber u. A. (siehe Virchow's „krankhafte Geschwülste“ S. 418) lehren; der lappige Bau, den unsere Geschwulst zeigt, kommt den Myxomen gewöhnlich zu und die Erfüllung der Zellen mit Fetttröpfchen ist namentlich bei den am Oberschenkel sitzenden häufig zu sehen. In anderer Beziehung weicht aber die fragliche Geschwulst von den gewöhnlichen Myxomen ab, indem sie an vielen Stellen die Structur des Knorpel- und Knochengewebes zeigt. Das Vorkommen von Knochengewebe ist zum Theil wohl dadurch begründet, dass die Geschwulst, weil vom Knochen ausgehend, anfangs eine knöcherne Schale besass, die aber bei dem fortwährenden Wachsen des Neugebildes vielfach durchbrochen wurde und sich in zahlreiche Knochenbälkchen und Fragmente auflöste; ein anderer Theil darin vorgefundenen Knochengewebes dürfte aber wohl neugebildet worden sein, jedenfalls muss dies von dem in den Lungenknoten vorkommenden Knochengewebe gelten. Endlich weicht das vorliegende Myxom, abgesehen von dem raschen Wachsthum, noch darin ab, dass es zu secundären Ablagerungen in den Lungen führte, somit eine Eigenschaft annahm, wie sie den bösartigen Geschwülsten zukommt. Diese Beobachtung ist übrigens keine vereinzelte, da Virchow einen Fall beschreibt, wo ein an der Wange sitzendes Myxom nach der Exstirpation recidivirte und Metastasen in inneren Organen veranlasste (siehe Virchow's „krankhafte Geschwülste“ S. 434). Hierher gehört auch ein von Gust. Simon in der Monatsschrift für Geburtskunde veröffentlichter Fall, wo ein an einer Schamlippe entstandenes Myxom nach der Operation mehrmals wiederkehrte und zu Metastasen in den Leistendrüsens, der Leber, dem Schlüssel- und Brustbein führte.



XII.

Untersuchungen über die Ausscheidung des durch Infusion in das Blut gebrachten phosphorsauren Natrons durch die Nieren.

Von C. Ph. Falck in Marburg.

(Hierzu Taf. IX.)

Zur Kenntnissnahme des Verhaltens des Phosphors im thierischen Organismus stellte ich vor einiger Zeit Versuche an Hunden an, die keinen Zweifel darüber lassen konnten, dass der genannte Grundstoff nach dem Eindringen in den Körper zu Phosphorsäure oxydirt und in dieser chemischen Verbindung den Nieren zur Elimination überliefert wird. Bei der Ausbildung der acuten Phosphorvergiftung wächst die Curve der Verausgabung der Phosphorsäure durch die Nieren entsprechend dem Fortschritte der Intoxication. Stündliche Messungen der wichtigsten Harnbestandtheile eines mit Phosphor vergifteten Hundes bringen die erwähnte Curve zur völlig klaren Anschauung. Selbstverständlich muss dabei der Stoffwechsel des Versuchstieres durch passende Fütterung in einen ganz bestimmten Fluss gebracht werden.

Ich glaubte es nicht dabei bewenden zu lassen dürfen, festgestellt zu haben, dass der Gehalt des Urins an Phosphorsäure durch eingenommenen Phosphor gesteigert wird, sondern auch die Frage beantworten zu müssen, ob der Belastung des Blutes mit Phosphorsäure und in Wasser löslichen Phosphaten eine Entlastung durch die Nieren alsbald nachfolgt, oder nicht? Dass diese alternative Frage auch nur durch Versuche an Hunden gelöst werden könne, davon war ich so sehr überzeugt, dass ich von dem Gebrauche anderer Thiere gänzlich absah. Ich will jetzt die Resultate der mit phosphorsaurem Natron an Hunden angestellten Versuche hier mittheilen. Die anderen mit der Phosphorsäure angestellten Versuche werde ich besprechen, wenn ich

die auf die acute Phosphorvergiftung bezüglichen Untersuchungen veröffentliche, was hoffentlich bald geschehen kann.

Erste Untersuchung.

Dieselbe begann am 19. April 1870 Abends. Die dazu bestimmte Hündin war bis dahin gut gehalten und gut gefüttert worden. Zur Eröffnung des Versuchs erhielt das Thier 250 Grm. frisches, mageres Ochsenfleisch nebst soviel Brod und Wasser, als es einnehmen wollte. Um 8 Uhr wurde die Hündin in ein leeres Zimmer, in dem kein Frass vorhanden war, eingesperrt. Am 20. April Morgens 7 Uhr 30 Minuten erhielt das Thier einen Schoppen ungekochte Kuhmilch und etwas Semmel. Kurz vor 8 Uhr wurde das Thier so operirt, dass es jederzeit unschwer katheterisirt werden konnte. Präcis um 8 Uhr geschah die erste Harnentziehung mit einem elastischen Katheter. Der in einem Becherglase aufgenommene Urin wurde als unnütz fortgegossen. Kurz nach 8 Uhr geschah die Bestimmung des Körpergewichts der Hündin auf einer Waage, die bei einer Belastung mit 50 Pfund noch ein zugelegtes halbes Gramm deutlich anzeigt. Nach der Wägung wurde die Hündin in einen Käfig gebracht, der so eingerichtet ist, dass unvermuthet ablaufender Urin nicht verloren gehen kann, sondern in einer Porzellanschale zusammenläuft. Diese Vorkehrung wäre nicht nöthig gewesen, denn das Thier entleerte freiwillig keinen Urin, sondern nur beim fortgesetzten stündlichen Katheterisiren. Nachdem die Hündin präcis um 11 Uhr ihren Urin wieder abgegeben hatte, wurde sie auf einem Operationstisch so befestigt, dass die Vena jugularis externa dextra leicht entblöst werden konnte. Diese Blutader wurde darauf mit einer kleinen Oeffnung versehen und zur Infusion des Natriumsalzes benutzt. Um 11 Uhr 15 Minuten begann die Einspritzung einer fast blutwarmen wässrigen Lösung von 5,395 Grm. dreibasisch-phosphorsaurem Natron. Obwohl die Infusion absichtlich zögernd mit einem Zeitaufwand von 5 Minuten gemacht wurde, zeigte die Hündin doch einige Störungen. Unter dem Stethoskop liess sie einige Hestitationen des Herzens bemerken, auch entleerte sie etwas Koth und begann später etwas zu würgen. Urin konnte das Thier nicht entleeren, da die Blase erst eben mit dem Katheter entleert worden war. Nach der Unterbindung der Vene und der Schliessung der Halswunde, wurde die Hündin vom Operationstische genommen und wieder in die Hundehütte, d. h. in den vorerwähnten Käfig gesetzt. Sie legte sich hier ruhig zu Boden. Um 11 Uhr 40 Minuten erhob sich das Thier und brach etwas Flüssigkeit aus. Der um 12 Uhr mit dem Katheter entzogene Urin sah blutroth aus. Diese Färbung des Harns war vorher nicht bemerkt worden und zeigte sich auch später nicht mehr. Um 3 Uhr 8 Minuten stellte sich die Hündin, die bis dahin meistens gelassen hatte, auf die Beine und strengte sich zum Erbrechen an. Es gelang ihr in der That, dottergelbe Massen auszuheeren. Später liess das Thier keine Störung mehr bemerken. Die Ergebnisse der Untersuchung der beim Katheterisiren gewonnenen stündlichen Harnspecimina sind in folgender Zifferntafel übersichtlich zusammengestellt.

20. April 1870.

Weiblicher, 8000 Grm. schwerer Hund, Erdine genannt.

Zeit	Harn- menge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Phosphorsäure- menge		Bemerkungen.
				pCt.	Grm.	
8—9	5,0	sauer	1,036	0,967	0,048	
9—10	12,5	-	1,047	0,360	0,045	
10—11	8,0	-	1,045	0,600	0,048	
11 ^h 15 ^m Einspritzung einer Lösung von 5,395 Grm. dreibas. phosphors. Natron in das Blut durch eine Oeffnung der rechten kussenen Drosselader.						
11—12	18,0	sauer	1,028	1,600	0,288	Urin blutroth.
12—1	72,5	alkalisch	1,021	1,040	0,754	Urin ist kohlensäurehaltig.
1—2	67,0	-	1,020	0,800	0,336	enthält noch Kohlensäure.
2—3	26,0	-	1,024	1,160	0,302	- - -
3—4	15,0	-	1,036	1,300	0,207	- - -
4—5	13,5	-	1,036	2,180	0,292	- - -
5—6	15,0	-	1,038	1,300	0,207	
8—11	25,5	—	—	—	0,141	
Mittel	8,5	—	1,050	0,673	0,047	
11—2	167,5	—	—	—	1,578	
Mittel	52,3	—	1,023	1,147	0,593	
Differenz der beiden vorstehenden						
Mittel:	43,8	—	—	0,574	0,546	
11—6	227,0	—	—	—	2,586	
Mittel:	32,94	—	1,029	1,340	0,369	

$$2,586 - 0,329 \text{ (d. h. } 7 \times 0,047) = 2,257 \text{ Grm. P}_2\text{O}_5.$$

5,395 Grm. dreib. phosphors. Natron

enthalten wasserfreie Phosphorsäure = 2,1390. -

Differenz = 0,1163 -

Die Hündin entleerte also in mittlerer Stunde durch die Nieren
vor der Infusion = 0,047 Grm. Phosphorsäure

nach - = 0,369 -

Schon diese Ziffern sprechen dafür, dass das infundirte phosphorsaure Natron die Nieren durchsetzte und im Urin den Organismus wieder verliess. Noch besser wird dieser Beweis erbracht, wenn die der Infusion vorausgehenden 3 Stunden mit den der Infusion unmittelbar nachfolgenden 3 Stunden verglichen werden. Die Phosphorsäure-Verausgabung vor der Infusion betrug 0,141 Grm., dagegen 1,578 Grm. in gleicher Zeit unmittelbar nach der Infusion. Die Phosphorsäure-Verausgabung war zwischen 11 und 2 Uhr 11mal stärker als zwischen 8 und 11 Uhr.

In welcher Zeit geschah die Elimination des infundirten phosphorsauren Natrons durch die Nieren?

Die eben mitgetheilte Tabelle lässt keinen Zweifel darüber, dass die der Hündin in das Blut gespritzte Menge von 5,395 Grm. phosphorsaurem Natron in Zeit von 7 Stunden den Körper wieder verliess und zwar durch die Harnwege mit dem Urin.

War die Elimination des infundirten Natronsalzes durch die Nieren gleichmässig beschleunigt oder nicht?

Zieht man die Phosphorsäuremenge, welche in mittlerer Stunde vor der Infusion zur Elimination gelangte, von den Phosphorsäuremengen ab, welche nach der Infusion stündlich gemessen wurden, so erhält man Ziffern, die uns besagen, wieviel vom infundirten Salze stündlich in den Urin übergehen. Folgende Zahlentafel besitzt bedeutendes Interesse:

	I	II	III	IV	V
11—12	0,288	— 0,047	= 0,241	= 0,608	= 11,3
12—1	0,754	— 0,047	= 0,707	= 1,782	= 33,0
1—2	0,536	— 0,047	= 0,489	= 1,233	= 22,9
2—3	0,302	— 0,047	= 0,255	= 0,643	= 11,9
3—4	0,207	— 0,047	= 0,160	= 0,403	= 7,5
4—5	0,292	— 0,047	= 0,245	= 0,618	= 11,5
5—4	0,207	— 0,047	= 0,160	= 0,403	= 7,5
			2,257	5,690	105,6

Unter I stehen die Werthe der im Urin stündlich nachgewiesenen Phosphorsäure.

Unter II befindet sich der mittlere Werth der vor der Infusion zur Ausscheidung gelangten Phosphorsäure.

Unter III steht geschrieben, wie viel von der infundirten Phosphorsäure stündlich durch die Nieren ausgeschieden wurde.

Unter IV sind die Aequivalente in phosphorsaurem Natron ausgedrückt.

Unter V ist dargethan, wie viel Procent vom infundirten Salze stündlich durch die Nieren fortging.

Die Belastung des Blutes mit dem phosphorsauren Natron geschah, so kann man wohl sagen, mit einem Schlage, die Entlastung des Blutes von dem infundirten Salze geschah nicht mit einem Schlage, sondern allmählich. Die Elimination des phosphorsauren Natrons durch die Nieren geschah so, dass die stärkste Abfuhr in die zweite Stunde fiel.

Die Curve No. 1 des Systems I zeigt den Gang der Elimination der Phosphorsäure bei der Hündin vom Beginne der Messung bis zum Ende des Versuchs. Wir erblicken die Curve vor der Nullordinate auf sehr geringer Höhe, hinter der genannten Ordinate aber bedeutend wachsen und dann wieder niedergehen.

Die Curve No. 1 des Systems II zeigt den Gang der Elimination des infundirten Salzes. Wir sehen die Curve erst steigen, dann fallen, darauf wieder etwas in die Höhe gehen und endlich ganz sinken.

Zweite Untersuchung.

Die am 20. April 1870 Abends nach 6 Uhr aus dem Laboratorium entlassene Hündin wurde in den Stall gebracht, wo sie nach Belieben sich legen und bewegen konnte. Auch durfte sie jetzt schon etwas Futter zu sich nehmen. Um 7 Uhr fand die Hauptfütterung statt. Die Hündin erhielt 300 — 350 Grm. frisches, mageres Ochsenfleisch nebst so viel Brod und Wasser, als sie verzehren wollte. Um 8 Uhr Abends wurde die Hündin in ein leeres Zimmer eingeschlossen, wo sie über Nacht bleiben musste. Den 21. April Morgens in der Frühe wurde dem Thiere 1 Schoppen frische Kuhmilch angeboten; es liess die Flüssigkeit unberührt stehen. Um 8 Uhr wurde die Hündin in das Laboratorium gebracht und bis zum Abend 8 Uhr darin unter steter Aufsicht behalten. Die Harnentziehung geschah stündlich mit dem Katheter. Kurz nach 8 Uhr fand eine Bestimmung des Körpergewichts statt, die eine Abnahme des Körpergewichts ergab. Um 11 Uhr 15 Minuten wurde die linke äussere Drosselader der Hündin blossgelegt und durch eine Oeffnung derselben die Einspritzung des in Wasser gelösten phosphorsauren Natrons gemacht. Dabei häsitirte das Herz der Hündin öfter, was uns veranlasste, die Einspritzung recht zögernd zu bewirken. Nach dem Abschnallen der Hündin von dem Operationstische fing dieselbe zu würgen an. Sie erbrach eine dottergelbe gallige Flüssigkeit. Auch liess die Hündin eine grosse Schwäche der hinteren Extremitäten bemerken. Um 11 Uhr 35 Minuten machte das Thier wieder Brechanstrengungen. Um 12 Uhr 5 Minuten begab sich die Hündin zu einem mit Wasser gefüllten Eimer, aus dem sie soff. Während des ganzen Vormittags hatte das Thier angebotenes Wasser hartnäckig verschmäht. Um 1 Uhr 5 Minuten, um 1 Uhr 30 Minuten und um 2 Uhr 30 Minuten trank die Hündin immer wieder Wasser. Um 5 Uhr 30 Minuten betrug die Temperatur der Hündin 38,8° C. Die stündlich erhobenen und untersuchten Harnspecimina gaben zur Composition folgender Zifferntafel Anlass.

Den 21. April 1870.

Weiblicher, 7620 Grm. schwerer Hund (Erdine).

Zeit	Harn- menge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Phosphorsäure- menge		Bemerkungen.
				pCt.	Grm.	
8—9	7,0	sauer	1,040	1,60	0,1120	
9—10	6,0	-	1,038	0,96	0,0576	
10—11	4,5	-	1,038	1,80	0,0810	
11 ^h 15 ^m Einspritzung einer wässrigen Lösung von 10,176 Grm. phosphorsaurem Natron (= 4,0363 P ₂ O ₅) in die linke äussere Drosselader.						

Zeit	Harn- menge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Phosphorsäure- menge		Bemerkungen.
				pCt.	Grm.	
11—12	86,5	sauer	1,021	1,12	0,9688	
12—1	82,0	-	1,017	0,96	0,7872	
1—2	36,0	alkalisch	1,019	0,86	0,3096	Urin kohlenensäurehaltig.
2—3	16,0	-	1,022	1,04	0,1664	- -
3—4	28,0	-	1,022	1,20	0,3360	- -
4—5	19,0	-	1,028	1,52	0,2888	- -
5—6	16,0	-	1,030	1,36	0,2176	- -
6—7	11,0	sauer	1,030	2,33	0,2464	
7—8	8,0	-	1,032	2,00	0,1600	
8—11	17,5	sauer	—	—	0,2506	
Mittel:	5,8	-	1,039	1,45	0,0835	
11—2	204,4	—	—	—	2,0656	
Mittel:	68,2	—	1,019	0,98	0,6885	
Differenz der beiden vorstehenden						
Mittel:	62,4	—	—	0,47	0,6050	
11—8	302,5	—	—	—	3,4808	
Mittel:	33,6	—	1,024	1,37	0,3867	
3,4808—0,7515 (d. i.: $9 \times 0,0835$) = 2,7293 Grm. P_2O_5 .						
10,176 Grm. dreibas. phosphors. Natron enthalten = 4,0363 - -						
Differenz = 1,3070 - -						

Die Curve No. 2 des Systems No. I zeigt uns den Gang der Phosphorsäure-Elimination durch die Nieren der Hündin in der übersichtlichsten Weise. Beim Anblicke dieser Curve wird man zu-geben, dass das infundirte phosphorsaure Natron nicht in den Blut-gefässen verblieb, sondern zum Theil wenigstens durch die Nieren wieder ablie. Da die Ausföderung des Salzes nur 9 Stunden lang verfolgt werden konnte, so kann ich nicht sagen, wie lange die Elimination von 10 Gramm phosphorsaurer Natrons durch die Nie-ren dauert. Hätte das Katheterisiren der Hündin bis 10 Uhr Abends fortgesetzt werden können, so wären wahrscheinlich Harnspecimina gewonnen worden, die nicht mehr Phosphorsäure enthielten, als die vor der Infusion gewonnene mittlere stündliche Harnmenge.

Fragt man auch hier wieder, ob das infundirte phosphorsaure Natron mit gleichmässiger oder ungleichmässiger Beschleunigung aus dem Blute durch die Nieren fortgeschafft wurde, so antworte ich, dass die Elimination ungleichmässig beschleunigt war. Die Richtig-keit dieser Behauptung ergibt sich aus der Curve No. 2 des Systems II, wo in graphischer Weise dargestellt wurde, wie das infundirte Salz

stündlich die Nieren passirte. Auch die folgende Zifferntafel kann dazu dienen, den Gang der Elimination des Natronsalzes genauer zu specificiren. Sie bildet ein Analogon der S. 176 dieser Abhandlung vorgeführten Tabelle und bedarf deshalb keiner besonderen Interpretation.

	I	II	III	IV	V
11—12	0,9688	— 0,0835	= 0,8853	= 2,2428	= 21,93
12—1	0,7872	— 0,0835	= 0,7037	= 1,7740	= 17,43
1—2	0,3096	— 0,0835	= 0,2261	= 0,5695	= 5,60
2—3	0,1664	— 0,0835	= 0,0829	= 0,2092	= 2,05
3—4	0,3360	— 0,0835	= 0,2525	= 0,6363	= 6,25
4—5	0,2888	— 0,0835	= 0,2053	= 0,5174	= 5,08
5—6	0,2176	— 0,0835	= 0,1341	= 0,3377	= 3,32
6—7	0,2464	— 0,0835	= 0,1629	= 0,4108	= 4,03
7—8	0,1600	— 0,0835	= 0,0765	= 0,1941	= 1,89
	<hr/>				
	2,7293 = 6,8918 = 67,58				

Dritte Untersuchung.

Anfangs Mai 1871 wurde mir eine Hündin zugebracht, die ich für diese Untersuchung sofort bestimmte. Ich versah sie von der Zeit des Erwerbs an bis zum 25. Mai Abends mit dem gewöhnlichen, aber zullänglichen Futter. Am besagten Tage Abends 8 Uhr wurde das Thier eingesperrt, damit es über Nacht weder zu Fressen noch zu Saufen bekommen könne. Am 26. Mai des Morgens in der Frühe wurde der Hündin 1 Schoppen warme Kuhmilch vorgestellt, die sie mit grosser Begierde zu sich nahm. Kurz vor 8 Uhr wurde die Hündin so operirt, dass sie leicht katheterisirt werden konnte. Schlag 8 Uhr fand die erste Harnentziehung mit dem Katheter statt und diese Art der Harnentziehung wurde bis zum Abend 8 Uhr so fortgesetzt, dass der Urin stündlich genommen wurde. Kurz nach 9 Uhr Vormittags, nachdem eben wieder Harn entzogen worden war, fand die Bestimmung des Körpergewichts der Hündin statt. Um 12 Uhr 10 Minuten wurde das Thier auf dem Operationstische befestigt und so operirt, dass ein Stück der Vena jugularis externa dextra völlig entblöst wurde. Dann wurde durch eine künstlich gemachte Oeffnung der Ader eine wässrige Lösung von 9,533 Gramm phosphorsauren Natrons in das Blut infundirt. Während der Einspritzung der Lösung zeigte sich eine Art von Starrkrampf, ein Erstarren fast sämmtlicher Muskeln, auch war die Respiration merklich behindert. Dann folgte Erschlaffung der Muskeln und Speichelfluss. Losgeschnallt und auf die Erde gestellt, zeigt die Hündin keine Lust weder zum Laufen noch zum Stehen, sondern legte sich bald zu Boden und blieb dann liegen. Um 1 Uhr 15 Minuten liess das Thier zunächst einige Kothballen fallen; dann folgte eine Entleerung von schwarzem schmierigem Koth, der sehr übel roch. Vorgestellte Milch und vorgesetztes gebratenes Fleisch, sowie auch Fleischsuppe, liess das Thier ganz unberührt. Um 5 Uhr 15 Minuten erhob sich die Hündin, die bis dahin fast immer gelegen hatte und machte, mit niedergebeugtem Kopfe stehend, einige Anstrengungen zum Erbrechen, bei welchen auch etwa 20 Gramm dunkelgefärbte Flüssigkeit entleert wurde. Etwas später soff die Hündin etwa 100 Ccm. reines Wasser; vorgesetzte Milch hatte sie bis jetzt unberührt gelassen. Um 6 Uhr 45 Minuten soff die Hündin endlich auch die so lange verschmähte Milch.

Da die stündlichen Harnentziehungen über 8 Uhr Abends nicht fortgeführt werden konnten, so wurde die Hündin jetzt in einen Käfig gebracht, der so eingerichtet ist, dass aller freiwillig abgehende Urin in einem Porzellengefäße zusammenfließt. Letzteres enthielt am 27. Mai Morgens 8 Uhr mehr als 300 Gramm Urin. An diesem Tage wurde das Katheterisiren der Hündin bis um 11 Uhr fortgesetzt. Da schon in der Stunde von 8—9 Uhr viel weniger Phosphorsäure geliefert worden war, als in der gleichnamigen Stunde am Tage zuvor, so wurde jetzt die Untersuchung für geschlossen erklärt, das Versuchsthier aber mit Curare getödtet.

Folgende Zahlentafel wurde bei der Untersuchung niedergeschrieben.

Den 26. Mai 1871.

Weiblicher, 8490 Grm. schwerer Hund.

Zeit	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Phosphorsäuremenge pCt.	Grm.
8—9	14,0	alkalisch	1,031	0,55	0,0770
9—10	90,0	neutral	1,005	0,06	0,0540
10—11	83,0	-	1,005	0,05	0,0415
11—12	62,3	-	1,008	0,05	0,0312

12h 10m Einspritzung einer Lösung von 9,533 Grm. phosphorsauren Natrons
(= 3,7812 Grm. P_2O_5) mit 50 Ccm. Wasser durch die Vena jugularis
externa dextra in das Blut.

12—1	55,0	sauer	1,025	0,95	0,5225
1—2	30,5	-	1,016	0,71	0,2166
2—3	44,5	-	1,011	0,60	0,2670
3—4	64,5	-	1,008	0,46	0,2967
4—5	49,6	-	1,010	0,46	0,2254
5—6	58,5	neutral	1,008	0,43	0,2516
6—7	91,5	sauer	1,006	0,37	0,3386
7—8	115,5	neutral	1,010	0,36	0,4158

Fortsetzung am 27. Mai 1871.

26. Mai 8 Uhr

Abds. bis 27. Mai

8 Uhr Morgens	327,0	sauer	1,018	0,5	1,7550
8—9	11,0	-	1,036	0,2	0,0220
9—11	25,0	-	1,032	0,2	0,0561
8—12	249,3	—	—	—	0,2037
Mittel:	62,3	—	1,012	0,18	0,0509
12—4	194,5	—	—	—	1,3028
Mittel:	48,6	—	1,015	0,68	0,3257
12—8	509,0	—	—	—	2,5342
Mittel:	63,6	—	1,012	0,54	0,3168
12—8—8 (20 Stunden)	836,0	—	—	—	4,2892
Mittel:	41,8	—	—	—	0,2149

2,5342—0,4072 ($8 \times 0,0509$) = 2,1270 Grm. P_2O_5 .

9,533 Grm. dreibas. phosphors. Natron enthalten = 3,7812 - -

Differenz = -1,6542 - -

Anderer Abschluss:

4,2892—1,0180 ($20 \times 0,0509$) = 3,2712 Grm. P_2O_5 .

9,533 Grm. dreibas. phosphors. Natron enthalten = 1,0180 - -

Differenz = 0,5100 - -

An diese schon sehr lehrreiche Tabelle schliessen wir eine andere nicht minder lehrreiche an, deren Einrichtung nach S. 176 dieser Abhandlung keiner weiteren Erläuterung bedarf.

	I	II	III	IV	V
12—1	0,5225	— 0,0509	= 0,4716	= 1,1894	= 12,48
1—2	0,2166	— 0,0509	= 0,1657	= 0,4183	= 4,39
2—3	0,2670	— 0,0509	= 0,2161	= 0,5443	= 5,71
3—4	0,2967	— 0,0509	= 0,2458	= 0,6199	= 6,50
4—5	0,2254	— 0,0509	= 0,1745	= 0,4410	= 4,61
5—6	0,2316	— 0,0509	= 0,2007	= 0,5065	= 5,31
6—7	0,3386	— 0,0509	= 0,2877	= 0,7258	= 7,61
7—8	0,4158	— 0,0509	= 0,3649	= 0,9198	= 9,65
			2,1270	= 5,3650	= 56,26
8—8	1,7550	— 0,6108	= 1,1442	= 2,8829	= 30,27
			3,2712	= 8,2479	= 86,53

Im System I zeigt die Curve No. 3, wieviel Phosphorsäure stündlich im Urin der Hündin gefunden wurde. Die Curve ist bemerkenswerth. Die Curve No. 3 des Systems II zeigt, wie sich das infundirte Salz von Stunde zu Stunde wieder aus den Blutbahnen begab.

Die Ergebnisse der 3 besprochenen Versuche zusammenfassend, glaube ich zunächst folgende Uebersichtstafel hebringen zu müssen.

Nummer des Versuchs.	Körpergewicht der Hündin in Gramm.	Infundirtes phosphor- saurer Natron in Gramm.	Gehalt des Natronsalzes an Phosphorsäure. Gramm.	Wie lange der Urin nach der Infusion stündlich mit dem Katheter genommen wurde?	Wie viel Phosphorsäure in dem mit dem Katheter genommenen Urin nachge- wiesen wurde?	Wie viel von der eben be- merkten Phosphorsäure- menge auf die Infusion zu beziehen ist?	Das Aequivalent davon in phosphorsaurem Natron. Gramm.	Wie viel Procent der in- fundirten Menge des Salzes durch die Nieren ausge- schieden wurden?
1. Versuch	8000	5,395	2,1399	7 Stdn.	2,5860	2,2570	5,6900	105,6
2. Versuch	7620	10,176	4,0363	9 -	3,4808	2,7293	6,8918	67,6
3. Versuch	8490	9,533	3,7812	8 bezw. 20 -	2,5342 4,2892	2,1270 3,2712	5,3650 8,2479	56,3 86,5

Man sieht, beim ersten Versuche eliminirten die Nieren der Hündin die ganze in das Blut injicirte Menge von phosphorsaurem Natron in Zeit von etwas mehr als 6 und in weniger als 7 Stunden. Hätte ich am 20. April 1870 von 5 Uhr Nachmittags ab den Urin der Hündin mit dem Katheter statt stündlich, halbstündlich entnommen, so hätte ich sicher zufriedenstellendere Ziffern erhalten, nemlich statt 105,6 pCt. nahezu 100 pCt., oder genau diesen Werth.

Beim zweiten Versuche wurden 10,176 Gramm phosphorsaures Natron dem Blute der Hündin überliefert. Ihre Nieren vermochten aber nicht diese ganze Salzmenge in Zeit von 9 Stunden wieder

auszubringen. Sie eliminirten in dieser Zeit nur an die 70 Procent des infundirten Salzes. Hätte der Katheterismus länger als 9 Stunden fortgesetzt werden können, so hätte ich statt 70 mehr Procente phosphorsaures Natron wieder nachweisen können.

Am schlechtesten gelang der dritte Versuch, wahrscheinlich deshalb, weil die dazu verwendete Hündin viel jünger war, als das zu den beiden ersten Versuchen benutzte Thier. Die Nieren der am 26. Mai 1871 benutzten Hündin brachten in Zeit von 8 Stunden nur 56 Procent und in Zeit von 20 Stunden an die 87 Procent des injicirten Salzes in den Urin. Das Thier litt aber auch während der Infusion und unmittelbar nach derselben stärker, als die im Jahre 1870 verwendete Hündin. Durch die Einspritzung wurde bei ihr eine allgemeine Erstarrung der Musculatur, ein allgemeiner Starrkrampf provocirt. Dass dieser, oder vielmehr die ihm zu Grunde liegende Alteration des Körpers auch die Leistungen der Organe perturbiren musste, bedarf keiner Beweisführung. In der That verhielt sich die Hündin während der Stunden von 12—4 Uhr Nachmittags adynamisch und sehr deprimirt und so appetitlos, dass sie selbst die besten Futterstoffe, welche ihr angeboten wurden, als gebratenes Fleisch, Fleischbrühe, Milch und dergleichen, völlig unberührt stehen liess.

Ob die Hündin des 3. Versuchs die 13 Procent Salz, welche die Nieren nicht passirten, in die Speisewege gelangen liess, kann ich mit Bestimmtheit nicht angeben. Höchst wahrscheinlich fand eine Einwanderung des Salzes aus dem Blute in die ersten Wege statt, denn das Thier entleerte einige Zeit nach der Infusion dünnen, schmierigen Koth und erbrach auch eine dunkelgefärbte flüssige Masse. Leider wurde der Phosphorsäuregehalt dieser Ausleerungen nicht bestimmt.

Bevor ich zur Betrachtung der Curventafeln schreite, glaube ich erst noch einige Ziffern zusammenstellen zu müssen.

Die mittlere Stunde vor der Infusion des Natronsalzes ergab an Phosphorsäure im Urin

beim 1. Versuche	=	0,0470	Gramm
- 2. -	=	0,0835	-
- 3. -	=	0,0509	-

Die mittlere Stunde nach der Infusion des Natronsalzes lieferte im Urin an Phosphorsäure

beim 1. Versuche = 0,3690 Gramm

- 2. - = 0,3867 -

- 3. - = 0,3168 -

Nach dieser Zusammenstellung komme ich auf die Vermuthung, dass die Nieren des Hundes über ein gewisses Maximum von phosphorsaurem Natron kein weiteres Phosphat aus dem Blute in die Harnwege abgeben. In dieser Beschränkung der Leistungsfähigkeit der Nieren, zu der Analoga am Darne nachgewiesen werden können, scheint der Grund zu liegen, weshalb beim 2. und 3. Versuche nicht die ganze Menge des infundirten Salzes in Zeit von 9 Stunden zur Ausscheidung gelangte.

Wenden wir uns nun wieder zu der graphischen Darstellung der gewonnenen Ergebnisse.

Betrachten wir im System I die Stücke der Curven, welche vor der Null-Ordinate gezeichnet stehen, so müssen wir zugestehen, dass diese auf sehr geringer Höhe sich ausdehnen. Hinter der Null-Ordinate sehen wir 2 Curven steil, eine minder steil emporgehen. Der Gipfel der Curve No. 1 fällt nicht in die Ordinate 1 hinter 0, sondern weiter rechts. Die Fluth der phosphatischen Ausscheidung durch die Nieren fand zu verschiedenen Zeiten statt, bei 2 früher, bei 1 später. Von den Gipfelpunkten sehen wir die Curven alle bald wieder herabkommen. Die Curve No. 1 und 2 laufen in befriedigender Weise herab. Die Curve No. 3 erhebt sich an einer Stelle wieder, wo ein solches Ansteigen am wenigsten erwartet wurde. Beim 3. Versuche hatten die ersten Nachmittagsstunden viel zu wenig Phosphorsäure geliefert, deshalb stieg die Curve der Ausscheidung gegen Abend zum zweiten Mal, weil sich bis jetzt die Hündin mehr von der Infusion erholt hatte.

Bevor ich über das Coordinatensystem II reden darf, muss ich erst wieder Ziffern zusammenstellen.

1. Versuch	2. Versuch	3. Versuch
11,3	21,9	12,5
33,0	17,4	4,4
22,9	5,6	5,7
11,9	2,1	6,5
7,5	6,3	4,6
11,5	5,1	5,3
7,5	3,3	7,6
—	4,0	9,7
—	1,9	—

Diese Ziffern besagen uns, wieviel Procente der infundirten Salzmengen stündlich durch die Nieren geführt wurden. Das Coordinatensystem II führt uns diese Werthe in graphischer Darstellung vor. Diese Darstellung ist übersichtlicher und leichter zu erläutern. Was zu den einzelnen Curven zu sagen wäre, ist so selbstverständlich, dass ich auf die Ausführung verzichte.

Marburg, den 5. Juni 1871.

XIII.

Vermischte Notizen.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. X—XI.)

I. Mangel der mittleren Portion des Musculus deltoideus.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1.)

Beobachtet im November 1865 an der linken Schulter eines Mannes. Das Präparat ist in meiner Sammlung aufbewahrt.

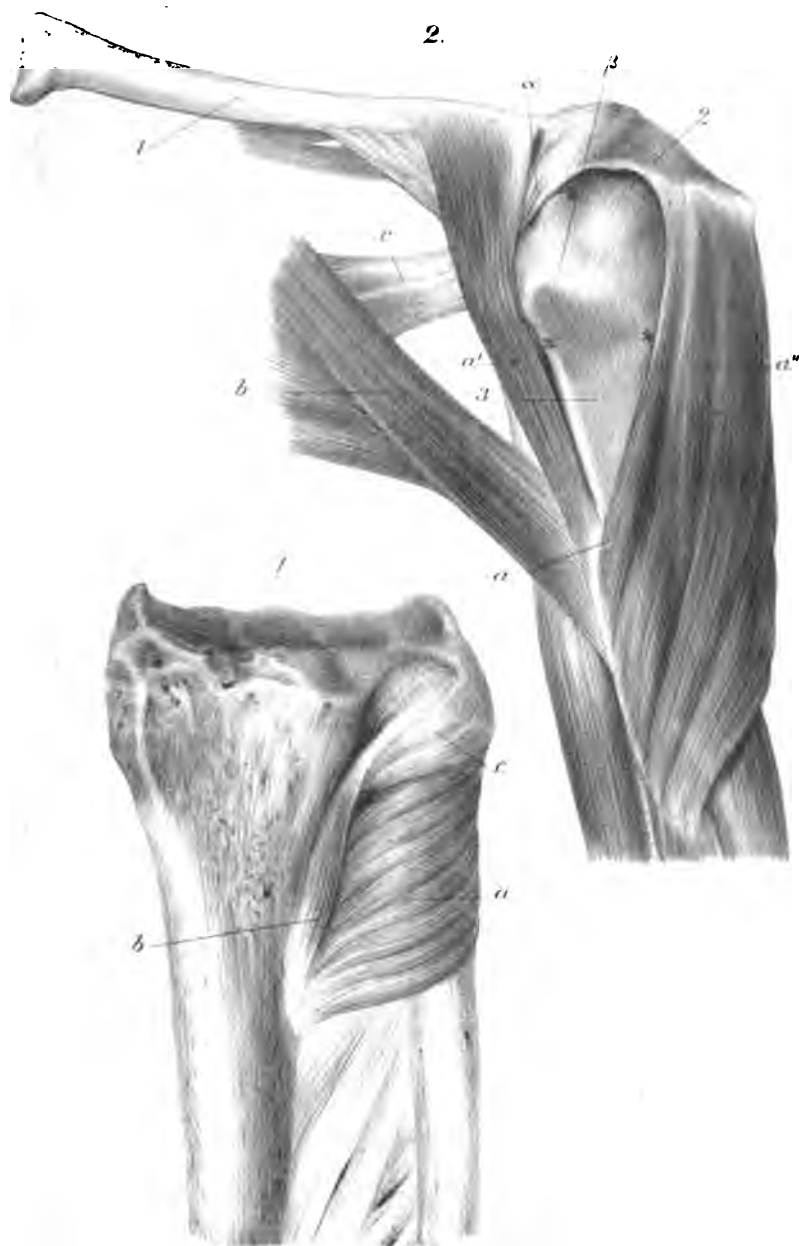
Der linke Deltoideus besteht aus zwei, durch eine grosse Lücke geschiedenen Portionen, aus der Clavicular- und Spinalportion.

Die Clavicularportion entspringt, 6 Lin. von der Articulatio acromio-clavicularis entfernt, 1 Zoll 4 Lin. breit von der Clavicula, verschmälert sich im Abwärtssteigen allmählich bis zur Breite von 6 Lin. und inseriren mit ihrer V-förmig gestalteten Endsehne an den Humerus zwischen der Spinalportion des Deltoideus und dem Pectoralis major.

Die Spinalportion dehnt ihren Ursprung von der Spina scapulae medianwärts wie gewöhnlich, lateralwärts bis zu einem Punkte aus, der 6 Lin. von der Articulatio acromio-clavicularis liegt. Sie inserirt sich an den Humerus so, dass die obere Hälfte ihres Ansatzes im Bereiche des Ansatzes der Clavicularportion, die untere Hälfte abwärts davon sitzt.

Die zwischen diesen beiden Portionen und dem von der Extremitas acromialis der Clavicula, der Articulatio acromio-clavicularis und der Spitze des Acromion gebildeten Fornix acromio-clavicularis, in Folge völligen Mangels der mittleren Portion des Muskels vorkommende, grosse, V-förmige Lücke ist 3 Zoll 6 Lin. bis 4 Zoll lang und oben unterhalb des Fornix acromio-clavicularis 1 Zoll 4 Lin. weit. Sie ist durch eine Aponeurose ausgefüllt, welche vom Rande





1
1
1

2
2
2
2
2

22

22
22
22
22
22
22
22
22
22
22
22

22
22
22
22
22
22
22
22
22

22
22
22

des Lig. coraco-acromiale ausgeht, durch Spaltung in zwei Blättern vor- und rückwärts Scheiden für die Clavicular- und Spinalportion liefert. Diese Aponeurose besteht aus einem Theile der *Semi vagina articulationis humero-scapularis* und einem Theile der damit verwachsenen *Fascia deltoidea*, oder aus der zu einem Blatte verschmolzenen *Vagina deltoidea*. Nach entfernter Haut lag das *Ligamentum coraco-acromiale* fast ganz zu Tage; und nur von der angegebenen Aponeurose bedeckt war bei Mittellage des Humerus dessen *Tuberculum majus*, bei Auswärtsrollen des Humerus ein Theil des *Tuberculum majus* und der *Sulcus intertubercularis* sichtbar.

Die *Bursa mucosa subacromialis* fehlt.

Der linke *Subclavius* war mit einer starken Portion auch vom *Processus coracoidens* entstanden.

Während die rechte Schulter die normale Wölbung in der *Regio deltoidea* zeigte, erschien die linke Schulter missgestaltet. Das Vorspringen des *Acromion* und die darunter befindliche Grube zwischen zwei Wülsten konnte, auf den ersten Blick ohne Untersuchung, zur Vermuthung der Existenz einer *Luxation* verleiten. Die Fühlbarkeit des *Fornix coraco-acromialis* und des Humerus in der Grube durch die Haut u. s. w. mussten jedoch schon ohne Zergliederung erkennen lassen, dass man es an der übrigens wohlgebildeten und normal beweglichen Extremität mit einem angeborenen Defect zu thun habe.

A. W. Otto ¹⁾ hatte an einer Leiche die ganze vordere Hälfte des *Deltoideus* vermisst, Ich ²⁾ hatte Mangel der ganzen oder fast ganzen *Clavicularportion* beobachtet. Andere und Ich ³⁾ hatten die *Spinalportion*, und Ich ⁴⁾ hatte auch die *Clavicularportion* vom übrigen Muskelkörper separirt gesehen. — Der beschriebene Fall des *Deltoideus* mit Mangel seiner mittleren Portion bei Vorhandensein der *Clavicular-* und *Spinalportion* ist bis jetzt ein *Unicum*.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X. Fig. 1.

Linke Schulter bei Mittellage des Humerus, Ansicht von vorn. 1 *Clavicula*. 2 *Acromion*. 3 *Humerus* (oberes Endstück), a *Deltoideus*, a' *Clavicularportion*, a'' *Spinalportion* desselben, b *Pectoralis major*, c *Pectoralis minor*, α *Ligamentum coraco-acromiale*, β *Tuberculum majus humeri*, * Grosse Lücke im *Deltoideus*.

¹⁾ Lehrb. d. pathol. Anatomie. Berlin 1830. S. 247, 249 Note 8.

²⁾ Die *Mm. subscapulares* (major et minor) u. d. neuen supernumerären Schultermuskeln d. M. (A. d. *Mém. des Sav. étrang.* Tom. VIII.) St. Petersburg 1857. 4°. S. 38.

³⁾ Dasselbst.

⁴⁾ Dasselbst.

II. Ein Spanner der unteren Radio-Cubital kapsel — Tensor capsulae radio-cubitalis inferioris.

(Hierzu Taf. X. Fig. 2.)

Vorgekommen im November 1867 am linken Arme eines Mannes. Das Präparat ist in meiner Sammlung aufbewahrt.

Der *Musculus pronator quadratus* ist nur im verkümmerten Zustande zugegen, aber auf ihm, seine Richtung kreuzend, liegt der *Tensor capsulae radio-cubitalis inferioris*.

Vom *Pronator quadratus* der Norm fehlt die oberflächliche Portion, welche sich an die vordere Fläche des Radius inserirt, ganz, davon ist nur die tiefste Portion vorhanden. Der verkümmerte *Pronator quadratus* (a) entspringt in einer Höhe von 1 Zoll 3 Lin. von der vorderen (medialen) Kante und vorderen Fläche der Ulna, verläuft mit seinen oberen Bündeln quer, mit seinen unteren Bündeln schräg aufwärts zum Radius, und inserirt sich an diesen über der *Capsula radio-cubitalis inferior* vorn an die mediale Fläche seines unteren Endstückes in einer Höhe von 9 Linien.

Der *Tensor capsulae radio-cubitalis inferioris* (b) entspringt vor der Insertion des *Pronator quadratus* von der vorderen Kante der medialen Fläche des unteren Endstückes des Radius sehnig-fleischig, verläuft als ein dreiseitig-prismatisches Muskelchen, oben auf dem *Pronator quadratus*, unten zwischen diesem und dem Radius gelagert, neben letzterem und parallel neben diesem fast vertical abwärts und endet mit den Bündeln seiner starken Endsehne am vorderen Umfange der *Capsula radio-cubitalis inferior* (c). Derselbe hat eine Länge von 10—12 Lin. und eine Dicke bis 2 Lin. Dass er die *Capsula radio-cubitalis inferior* zu spannen vermochte, ergibt sich aus seiner Endigung. Falls er nur die Bedeutung eines verirrten Bündels des *Pronator quadratus* hätte, würde er doch nur der tiefsten Portion desselben angehört haben, also ein separirtes Bündel des vorhandenen verkümmerten *Pronator quadratus* sein.

Ein ähnlicher Tensor ist weder mir früher, noch Anderen vorgekommen. Das von A. Macalister ¹⁾ bei Vorkommen des *Pronator quadratus* der Norm beobachtete Bündel, das sich unten von letzterem separirt, an die *Capsula radio-cubitalis inferior* und mit einigen Fasern an das *Lig. anterius* des Handgelenkes inserirt hatte, war nur eine Variante jenes Bündels, welches ich vor 12 Jahren als „*Musculus cubito-carpeus*“ beschrieben hatte ²⁾.

¹⁾ On the Varieties of the pronator quadratus. — The Journ. of anatomy and physiology. Nov. 1870. p. 32, No. 6.

²⁾ Ueber den *Musculus radio- und cubito-carpeus*. — Bull. phys.-math. de l'Acad. imp. des sc. de St. Pétersbourg. Tom. XVII. No. 28; Melang. biolog. Tom. III. Livre 2. 1859.

An demselben Arme war ein Extensor digiti medii proprius vorhanden. Am rechten Arme hatte sich die Musculatur, wie in der Norm verhalten.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X. Fig. 2.

Unteres Endstück des linken Unterarmes. a Verkümmerter Musculus pronator quadratus. b Musculus tensor capsulae radio-cubitalis inferioris. c Capsula radio-cubitalis inferior.

III. Anomaler Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus (3. eigener Fall).

Atsley Cooper ¹⁾ hat die Vena anonyma sinistra in einem Falle „durch die Thymus“, in einem anderen Falle „vor ihrer Cervicalportion“ verlaufen gesehen.

Unter 80—100 Embryonen- und Kinderleichen, welche ich vor einigen Jahren auf das Verhalten der Vena anonyma zur Thymus prüfte, hatte ich an zwei (an einem männlichen und an einem weiblichen Kinde) die Vena anonyma sinistra durch die Thymus treten gesehen. In beiden Fällen hatte die Vene ihren Verlauf so genommen, dass sie den linken Seitenlappen der Thymus vor sich und den rechten Seitenlappen derselben hinter sich liegen hatte. In einem Falle waren die Lappen der Drüse über und unter dem Durchtritt der Vene durch eine Bindegewebsmembran knapp mit einander vereinigt ²⁾.

Diesen Fällen kann ich noch einen Fall (3. eigenen) beifügen.

Bei einem männlichen Embryo, den ich im April 1871 zum Studium der Eingeweide für die Studenten öffnen liess, sah ich die Thymus mit ihrer Cervicalportion bis zur Glandula thyreidea hinaufreichen und den Brusttheil ihres rechten Seitenlappens in zwei secundäre Lappen, in einem vorderen und in einem hinteren, getheilt. Die Vena anonyma sinistra hatte hinter dem linken Seitenlappen und zwischen den secundären Lappen des rechten Seitenlappens der Thymus, welche damit wie auf der Vene ritt, ihren Verlauf genommen.

¹⁾ The anatomy of the thymus gland. London 1832. 4^e. p. 21.

²⁾ W. Gruber, Anomaler Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaft. Medicin. Jahrg. 1867. Leipzig. S. 256.

IV. Anomalie der Vena jugularis anterior.

An der rechten Seite eines Mannes sah ich im April 1869 die starke Jugularis anterior im Sulcus sternomastoideus, 1 Zoll 6 Lin. über dem Sternum, in zwei Aeste getheilt. Der schwache Ast hatte sich mit der Mediana colli zur Superficialis colli anterior vereinigt; der starke Ast aber ging bogenförmig gekrümmt und der Clavicula bis 9 Lin. genähert vor dem M. sternocleidomastoideus in das Trigonum omo-claviculare, wo er sich am hinteren Rande jenes Muskels in die Jugularis externa posterior, 1 Zoll über der Clavicula, öffnete. Die Ursprungsportion des M. sternocleidomastoideus war somit in diesem Falle von einem starken Venenkranz umgeben.

V. Verlauf eines der starken Endäste einer am Anfange und am Ende gabelig getheilten Vena jugularis externa (posterior) durch das Trigonum sternocleidomastoideum.

In zwei Aufsätzen habe ich verschiedene Abweichungen der Vena jugularis externa (posterior) beschrieben. Unter den Varianten der Art derselben, welche sich „durch zwei über der Clavicula in die Tiefe dringende Endäste“ charakterisirt, hatte ich einer, durch einen 1864 beobachteten Fall repräsentirten Variante erwähnt, bei der die schwache Jugularis externa mit ihrem lateralen Aste in die Subclavia mündete, mit ihrem medialen Aste an der Fossa suprasternoclavicularis durch die Lücke zwischen Sterno- und Cleidomastoideus — Trigonum s. Fissura sternocleidomastoidea — drang und sich im Saccus coecus retrosternocleidomastoideus in die Portio transversa der sehr starken Superficialis colli anterior öffnete, welche der Stamm der mit der Mediana colli vereinigten sehr starken Jugularis anterior war¹⁾.

Dem bereits mitgetheilten Beispiele dieser Variante kann ich ein neues Beispiel beifügen, welches mir im März 1870 an der rechten Seite der Leiche eines Mannes vorgekommen war.

¹⁾ a. „Neue Abweichungen der Vena jugularis externa posterior.“ Mit Holzschn. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Pétersbourg. Tom. XII. p. 247; Melang. biolog. Tom. VI. Livre 3. 1867. p. 340.

b. „Duplicität der Vena jugularis externa posterior etc.“ Anatomische Miscellen. No. XIV. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Wien 1869. No. 22.

²⁾ Neue Abweichungen etc. Melang. biolog. p. 345.

Die *Jugularis externa* war durch Vereinigung der *Facialis anterior* und *posterior* entstanden und sehr stark. 2 Lin. über der *Clavicula* und etwa vor der Mitte der Breite des *Sternocleidomastoideus* theilte sie sich in zwei Aeste, in einen lateralen und in einen medialen.

Der laterale Ast theilte sich 1 Zoll unter seinem Abgange im *Trigonum omo-claviculare* in zwei secundäre Aeste, wovon der innere hinter dem *Cleidomastoideus* in die *Subclavia*, der äussere in die *Transversa scapulae* mündete. Der mediale Ast drang durch das *Trigonum sternocleidomastoideum* in die Tiefe, durchbohrte die vordere Wand des *Saccus coecus retrosternocleidomastoideus*, kam in diesen und mündete mit der *Superficialis colli anterior*, die aus einer schwachen *Mediana colli* und schwachen *Jugularis anterior* entstanden war, in einen Stamm, welcher einwärts vom inneren secundären Aste des lateralen Astes der *Jugularis externa* in die *Subclavia* sich ergoss. Der mediale Ast hatte unter seinem Abgange von dem Stamme der *Jugularis externa* einen Durchmesser von 2 Lin. am Durchtritte des *Trigonum sternocleidomastoideum* einen Durchmesser von 3 Lin.

Im früheren Beispiele war die *Jugularis externa* einwurzelig, schwach und mit zwei einfachen Endästen versehen; im neuen Beispiele zweiwurzelig, stark mit einem einfachen medialen und gablig getheilten lateralen Endaste versehen. Im früheren Beispiele waren die *Jugularis anterior* und *superficialis colli anterior* stark; im neuen Beispiele schwach. Im früheren Beispiele erschien der mediale durch das *Trigonum sternocleidomastoideum* dringende Endast wie ein Ast der *Superficialis colli anterior*; im neuen Beispiele letztere wie ein Ast des ersten. Das neue Beispiel unterscheidet sich daher von dem früheren und ersteres scheint wegen des Verlaufes eines der starken Endäste der am Anfange und am Ende gablig getheilten *Jugularis externa* durch das *Trigonum sternocleidomastoideum* in operativ-chirurgischer Beziehung nicht ganz unberücksichtigungswerth zu sein.

VI. Anomale Mündung der *Vena saphena parva* in die *Vena cruralis*.

Im December 1866 sah ich die *Saphena parva* in der Strecke von 3 Zoll 3 Lin. im *Caput breve* des *M. biceps femoris* ihren Verlauf nehmen. Nachdem dieselbe aus diesem Muskel herausgetreten war, durchbohrte sie den *M. adductor magnus femoris* und mündete in die *Cruralis* vor deren Eintritt in den *Canalis femoro-popliteus*.

VII. Bildung der Vena cava inferior durch Zusammenfluss von drei Stämmen.

Beobachtet im Februar 1869 an der Leiche eines Mannes.

Die Vena cava inferior hatte sich aus drei Stämmen, zwei seitlichen und einem mittleren gebildet. Die seitlichen Stämme waren die Iliaca externa dextra und sinistra; der mittlere, 6 Lin. lange und 6 weite Stamm war eine Iliaca interna communis, zu dem sich die Iliaca interna dextra und sinistra der Norm vereinigten hatten.

VIII. Bildung der Vena cava inferior durch Zusammenfluss von 3 Stämmen, und Bildung von Inseln zwischen der Vena iliaca externa und interna der linken Seite.

Beobachtet in der Leiche eines Weibes im October 1869.

Die drei Stämme, aus welchen sich die Vena cava inferior gebildet hatte, waren: die Iliaca communis dextra, die I. externa und die I. interna der linken Seite.

2 Zoll 7 Lin. vom Anfange der Cava inferior ging ein 2—3 Lin. kurzer Ast, und 1 Zoll vom Anfange derselben ein zweiter, kurzer und 4 Lin. weiter Ast der Iliaca externa sinistra zur Iliaca interna sinistra. Dadurch war eine der Cava inferior näher gelagerte, 1 Zoll lange, und eine davon entferntere und 1 Zoll 3 Lin. lange Insel entstanden.

IX. Ungewöhnliche Lage des Nervus facialis in der Parotis zu den Gefässen.

In zwei Fällen, 1865 und 1870, sah ich den Nervus facialis in der Parotis zwischen der Vena facialis posterior und Arteria temporalis superficialis seinen Verlauf nehmen, anstatt auswärts von der genannten Vene, diese kreuzend, die Parotis zu durchbohren.

X. Ungewöhnliche Anordnung der Hautnerven am Handrücken.

An der linken Hand eines Mannes sah ich 1868 den Ramus dorsalis des Nervus ulnaris an die Haut des 4. und 5. Fingers, und den R. superficialis des N. radialis an die Haut aller Finger Zweige abgeben.

XI. Ueber eine hernieartige Aussackung enormer Grösse der Synovialhaut des Rückentheiles der Radio-Carpalkapsel in die hintere Unterarmregion und aus dieser mit dem oberen Endstücke auch in die vordere Unterarmregion.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1—2.)

Beobachtet am 5. December 1870 am linken Arme eines Mannes.

Lage. In der Tiefe der unteren Partie der Regio antibrachialis posterior et anterior, und zwar mit dem grossen Anfangsabschnitte in der R. a. posterior mit dem kleinen Endabschnitte in der R. a. anterior. Der grosse Abschnitt (Fig. 1 A.), welcher unten in einer Strecke von 9 Lin. von der Synovialscheide für die Sehne des M. extensor digiti minimi proprius (*), oben von den Mm. extensor digiti indicis proprius und extensor pollicis longus bedeckt war, war mit seinem unteren, langen röhrenförmigen Theile (a) auf der hinteren Fläche des unteren Endstückes des Radius, hinter dem hinteren Rande der an diesem Endstücke des Radius auftretenden, dreiseitigen, medialen Fläche und neben der Kapsel des unteren Radio-Ulnargelenkes (6), mit seinem oberen, etwas kürzeren, sackförmigen Theile (b) hinter der mit Fett ausgefüllten unteren, vom Lig. interosseum und der Ulna begrenzten Spalte im Spatium interosseum, so wie hinter einer schmalen Brücke des Lig. interosseum gelagert, welche von diesem zwischen jener Spalte und dem Loche zum Durchtritte der Vasa interossea anteriora und der Aussackung der Radio-Carpalkapsel aus der Regio antibrachialis posterior in die R. a. anterior übrig geblieben war. Der kleine, blasenförmig ausgedehnte Abschnitt (Fig. 2 A, b') hatte von den Mm. flexor longus pollicis und flexor digitorum profundus bedeckt, über dem oberen Rande des M. pronator quadratus (7) vor dem Lig. interosseum (4) ja selbst etwas vor jenem Muskelrande Platz genommen. Die zwischen dem grossen und dem kleinen Abschnitte vorkommende Einschnürung steckte in dem für die Vasa interossea anteriora ursprünglich bestimmten Loche im Lig. interosseum.

Gestalt. Eines mit Ausbuchtungen versehenen, daher etwas gefächerten, von der Radio-Carpalkapsel bis zu einer 8 Lin. über dem oberen Rande des M. pronator quadratus befindlichen Stelle reichenden, daher sehr langen, und an seinen beiden Enden blinden Schlauches (Fig. 1, 2 A.). Dieser Schlauch begann in der Höhle des Radio-Carpalgelenkes mit einer in letztere hervorragenden, gegen sie abgeschlossenen, comprimirt kegelförmigen kleinen Erweiterung. Er war an der unteren etwas kürzeren Anfangshälfte (am Halse) (a) eng, an der oberen längeren Endhälfte (Körper) (b b') sehr weit. Diese wurde durch eine über den unteren $\frac{1}{4}$ ihrer Länge vorkommende Einschnürung in eine grosse, in der Regio antibrachialis posterior gelagerte sackartige (b) und in eine kleinere in die R. a. anterior hervorgetretene blasenartige Abtheilung (b'), welche wie ein Divertikel der ersteren aussah, geschieden. Er war an seinem blinden Anfange und am Halse in sagittaler Richtung etwas comprimirt, an der in der R. a. posterior gelagerten Abtheilung des Körpers in sagittaler Richtung etwas weiter als in der transversalen, und an

der in der R. a. anterior gelagerten kleinen Abtheilung desselben in transversaler Richtung etwas weiter als in sagittaler. Seine Wände waren an dem in die Höhle des Radio-Carpalgelenkes hervorstehenden blinden Anfange dünn, übrigens beträchtlich dick. Die innere Fläche des Schlauches war glatt und glänzend. Der Schlauch war prall angefüllt.

Größe. Die Länge betrug: 3 Zoll 3 Lin. (Par. M.), wovon auf die in der Regio antibrachialis anterior gelagerte Portion: 2 Zoll 6 Lin., auf die in dem Loche des Lig. interosseum steckende Partie: 1 Lin. und auf die in der R. a. anterior gelagerte Portion: 8 Lin. kamen. Der Durchmesser betrug: an der Basis des $1\frac{1}{2}$ Zoll langen, in die Höhle des Radio-Carpalgelenkes hervorragenden, kegelförmigen unteren blinden Endes: $2 - 2\frac{1}{2}$ Lin.; am Halse an dessen Anfange: $\frac{3}{4}$ Lin. und nach allmählicher Zunahme an dessen Ende: $2\frac{3}{4}$ Lin.; an dem in der R. a. posterior gelagerten und 1 Zoll langen Körpertheile: $6\frac{1}{2}$ Lin. in transversaler und: 8 Lin. in sagittaler Richtung, an dem in der R. a. anterior gelagerten, nur 8 Lin. hohen Körpertheile: 8 Lin. in transversaler und: $6\frac{1}{2}$ Lin. in sagittaler Richtung; an der eingeschnürten und im Loche des Lig. interosseum gelagerten Stelle: 5 Lin.

Verbindung. Mit dem Radius, den genannten Muskeln, dem Lig. interosseum, den Vasa interossea anteriora, welche sehr stark waren, in der Regio antibrachialis anterior hinter der Aussackung, in der R. a. posterior aber neben dieser radialwärts herabgestiegen waren und derselben Zweige abgeben hatten, mit dem Aste des Nervus interosseus anterior vom N. medianus zum M. pronator quadratus, welcher vor ihr zur hinteren Seite des Muskels verlaufen war, durch straffes Bindegewebe; von der hinteren Seite des Radius schwierig, von den übrigen Theilen leicht trennbar.

Inhalt. Eine condensirtere synoviale Flüssigkeit.

Bedeutung. Der synoviale Tumor war bestimmt keine Aussackung der Synovialscheide für den M. extensor digiti minimi proprius, also kein tenosynoviales Ganglion. Er kann nur als eine Aussackung der Synovialhaut des Rückentheiles der Radio-Carpalkapsel, also als ein arthrosynoviales Ganglion, genommen werden, welche früher und lange Zeit mit der Höhle des Radio-Carpalgelenkes communicirt hatte, später abgeschnürt wurde und noch später als isolirter synovialer Sack durch die übermässig angesammelte Flüssigkeit und dadurch bedingte Zunahme an Weite mit der in einer Spalte der Faserhaut gelagerten abgeschnürten Stelle in die Höhle der Radio-Carpalkapsel vorgetrieben und in deren Synovialhaut wie invaginirt worden war, wenn auch die sichere Stelle ihrer Abschnürung von der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel mit Bestimmtheit nicht mehr erkannt werden kann.

Das Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt,

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. 1—2.

- Fig. 1. Untere Hälfte des linken Unterarmes mit der Handwurzel. — Skelet mit Bändern — (Ansicht von hinten).
- Fig. 2. Dasselbe Präparat. — Skelett mit Bändern und mit dem *Musculus pronator quadratus* — (Ansicht von vorn). A Hernieartige Aussackung der Synovialhaut des Rückentheiles der Radio-Carpalkapsel. a Hals derselben. b Grosse, sackartige, b' kleine, blasenartige Abtheilung des Körpers derselben. * Synovialscheide im Lig. antibrachiale dorsale für den *M. extensor digiti minimi proprius*. † Öffnung im Halse der Aussackung durch Schnitt.

XII. Ueber eine enorm lange, im Zickzack verlaufende, hornförmige Aussackung des Volarthelles der Synovialhaut der Carpalkapsel.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 3.)

Beobachtet im October 1870 am rechten Arme eines Mannes.

Lage. Auf der Volarseite des Carpus, im Bereiche des Naviculare, über einer Querlinie, die von der Eminentia carpi radialis superior zur Eminentia carpi ulnaris superior gezogen gedacht wird, und vor der Volarseite des Radius bis 2,7 Cm. aufwärts über dem unteren Ende desselben, hier zwischen zwei Schichten (b', b'') des *M. pronator quadratus* (b) in einer Höhe von 2 Cm. und in einer Breite von 3,6 Cm., hinter dem *M. radialis internus* und der Art. radialis im unteren Ende des Sulcus radialis und hinter dem *M. flexor pollicis* und *M. flexor digitorum profundus*.

Gestalt. Eines kanalartigen, in drei Schenkel geknickten an dem Anfangs- und Mittelschenkel bald mässig erweiterten, bald eingeschnürten, am Endschenkel walzenförmig angeschwollenen mit Ausbuchtungen versehenen, dadurch gefächerten und prall angefüllten Beutels (a). Der Endschenkel ist durch eine, namentlich an seiner hinteren Fläche sichtbare Einschnürung in eine ulnare und radiale Portion geschieden, welche am Stratum profundum des *M. pronator quadratus* zwei tiefe Gruben durch ihre Anlagerung gebildet hatten.

Grösse. Am radialwärts aufsteigenden hornförmig gekrümmten unteren Schenkel: 3,4 Mm., am quer ulnarwärts verlaufenden mittleren Schenkel: 2 Cm. und am quer radialwärts verlaufenden oberen Schenkel: 3,6 Cm., also im Ganzen: 9 Cm. lang; am unteren Schenkel an dessen grösserer unteren Hälfte: 1 Cm., über dessen Mitte: 4 Mm. und an dessen oberer kleineren Hälfte: 7 Mm., am mittleren Schenkel am Anfange: 4 Mm., am Ende: 2 Mm., am oberen Schenkel: 1,7—2 Cm. breit; am unteren Schenkel: 4 Mm., am mittleren Schenkel: 2—4 Mm., am oberen Schenkel: 1,5 Cm. dick.

Verlauf. Zickzackförmig. Steigt zuerst bogenförmig gekrümmt, und mit der Convexität radialwärts gekehrt bis zur vorderen Kante der Rinne für die

Sehnen des *M. abductor longus* und *M. extensor minor pollicis* mit dem unteren Schenkel (α) aufwärts, zieht dann, nach rechtwinkliger Knickung, fast quer ulnarwärts mit dem mittleren Schenkel (β), kehrt sich wieder radialwärts und zieht knapp über dem mittleren Schenkel von der *Articulatio radio-ulnaris inferior* bis zur vorderen Kante der Rinne für die Sehnen der genannten Muskeln quer radialwärts mit dem plötzlich angeschwollenen oberen Schenkel (γ) und endigt am blinden Ende abgerundet.

Verbindung. Mit dem Bänderapparate des Carpus und mit den zwei Strata des *M. pronator quadratus*, zwischen welchen der Endschenkel der Aussackung gelagert ist, durch Bindegewebe und zwar fester am Ende des aufsteigenden Anfangs und an dem radialen Ende des Endschenkels der Aussackung, locker übrigens und leicht trenn- oder ausschälbar.

Ausgang. Von einem mit der Synovialhaut der Carpalkapsel zusammenhängenden 5 Mm. tiefen Blindsäckchen, welches einer Stelle des Carpalgelenkes am Zusammenstossen des *Naviculare*, *Lunatum* und *Capitatum* entspricht und durch einen Spalt von 6 Mm. Länge zwischen Bündeln des *Lig. volare articuli manus obliquum* in die Aussackung sich öffnet.

Inhalt. Eine condensirtere synoviale Flüssigkeit.

Bedeutung. Aussackung der Synovialhaut der Carpalgelenkkapsel, die wahrscheinlich in Folge von chronischer Entzündung der Synovialhaut der Carpalgelenkkapseln, wofür die Verdickungen der Kapseln und das Vorkommen grösserer Gelenkzotten an manchen Stellen der Radio-Carpal-, der Carpal- und der Carpo-Metacarpalkapsel sprechen, entstanden ist, durch allmähliche Zunahme an Volumen, welche die von ihr reichlich abgesonderte und auch dahin, wenigstens anfänglich, aus der Carpalgelenkhöhle gedrungene synoviale Flüssigkeit bedingte, in den *M. pronator quadratus* geschoben und durch Einklemmung im Bänderapparate von der Höhle des Carpalgelenkes sich abgeschlossen hat.

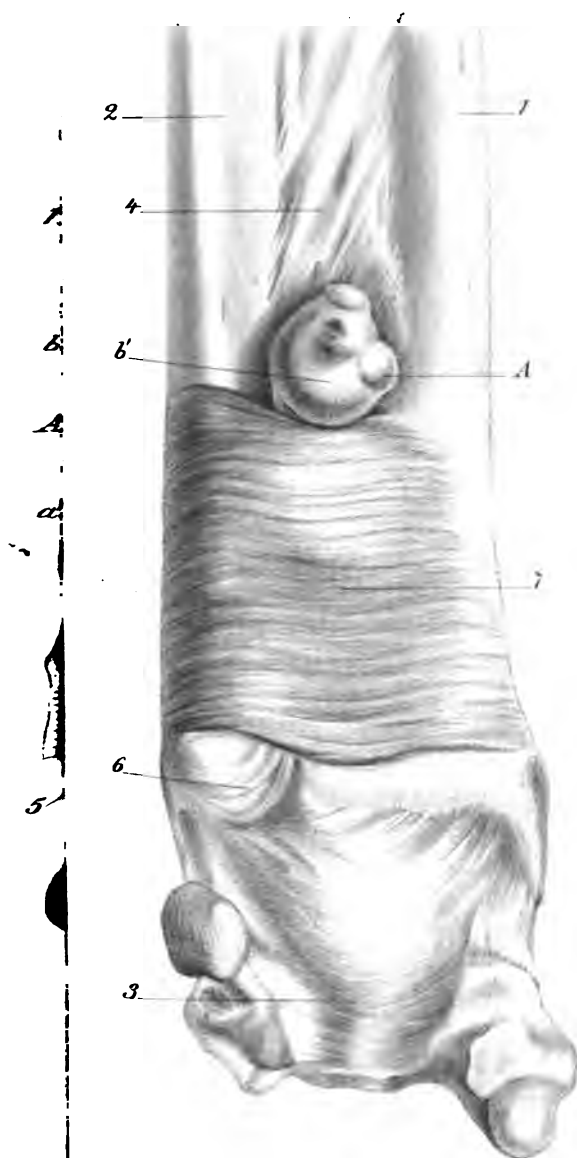
Das Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. 3.

Unterer Theil des rechten Unterarmes mit der Handwurzel und Mittelhand. — Skelett mit dem Bänderapparat und dem *Musculus pronator quadratus*. a Hernieartige, im Zickzack verlaufende Aussackung der Synovialhaut des Volartheiles der Carpalkapsel. α Unterer, β mittlerer, γ oberer Schenkel derselben. b *Musculus pronator quadratus*. b' Oberflächliche, b'' tiefe Schicht desselben.

St. Petersburg im Juni 1871.



•

XIV.

Ueber die Behandlung der Blattern und Abdominatypen; ein Relief des Gegensätzlichen in Geist und Uebung der Heilkunde zu dem Typus der Gewerbe.

Schismatisches Sendschreiben an Herrn Professor Rudolf Virchow.

Von Dr. Joseph Heine,
Kreismedicinalrath der Pfalz zu Speyer.

(Hierzu Taf. XII.)

Inhalt: Die augenscheinliche Heilkraft des Quecksilbersublimates als Umschlag in den Anfangsstadien der petechialen Blattern — die statistisch eclatante in den confluirenden und sonstigen von schwerem Fieber begleiteten. — Lichtblicke auf die organischen Heilungsbahnen und raschen Krisen des Abdominaltypus durch das Gitter der nämlichen Sublimatbehandlung. — Unvereinbarkeit dieser Thatsachen mit den zeitlichen Doctrinen. — Sublimat, ein Reizmittel zu neuen Studien der Herzthätigkeit. — Heilkunde und Gewerbe; bizarrer Contrast zwischen der immanent-idealen und modern gesetzlichen Bestimmung jener.

„fatto capo ha.“

Es ist die Richtung Ihrer Zeitschrift nicht, sich mit practisch therapeutischen Dingen näher zu befassen. Allein die weitverbreitete, zeitliche Blatternnoth, theilweise von enormer Sterblichkeit z. B. in Berlin selbst, wofür unsere gebräuchliche Therapie sichtlich keinen Rath weiss, gäbe an und für sich ein philanthropisches Moment ab, von der gewöhnlichen Richtschnur abzuweichen. Wenn aber, wie sich zeigen wird, die heilsame Wirkung eines mächtigen Gegenmittels, oder besser gesagt, eines verrufenen Giftes in einer entschieden blutzeretzenden Krankheit, als welche die petechiale Form der Blattern von vornherein und secundär die confluirende Form durch das pyämische Moment sich erweisen, schlechterdings den bisherigen Anschauungsweisen und toxikologischen Versuchen zuwiderläuft, dann tritt das Thema aus dem rein practischen Bereiche in die Competenz der inductiven Theorie. Für Ihre Zeitschrift liegt hier eine Rechnung mit irrationalen Grössen vor. Denn etwas Sonderbareres dürfte, als reines Experiment genommen, kaum in der Medicin gedacht werden, als dass auf Einwickelungen der

petechialen Hautstellen mit einer starken Lösung von Quecksilbersublimat, welchem sonst mit Recht eine Art von scorbutischer Nachwirkung zugemessen wird, dieser ominöse Charakter binnen 48 bis 70 Stunden verschwindet, und die normale Pustelbildung dort und an den übrigen Körperstellen auf das förderlichste vor sich geht. Diese Thatsache ist auf Grund meiner zahlreichen spitälischen Versuche zweifellos, und macht die Abschätzung der Rettungen bei dieser Form höchst einfach, weil jeder erfahrene Blatternarzt das Proscenium wie die Intercurrenz der Petechien oder grösserer Blutextravasate als ein lethales Symptom zu betrachten pflegt. Der Erfolg gilt jedoch nach meinen bisherigen Erfahrungen nur von solchen kleineren oder grösseren petechialen Extravasaten, welche erst 24—48 Stunden auf der Haut stehen. Gewöhnlich will dabei die Pustelbildung nicht recht vorwärts, und zeigt sich, mögen die Stippchen oder die Petechien die erste Erscheinung gewesen sein, verkümmert, wenn auch noch so zahlreich. Auch zähle ich unter meinen 17 Fällen keinen, wo die Petechien über die ganze Haut verbreitet gewesen wären, wohl aber an verschiedenen Stellen, welche zusammengestellt $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ der gesammten Hautoberfläche eingenommen hätten. Einer darunter bekam anfangs eine wahre Blutbeule in den Achselhöhlen, das einzige grössere Extravasat unter meinen Beobachtungen. Nicht umsonst habe ich obigen Vorbehalt gemacht, weil diese Behandlung erst in den jüngsten Tagen an einer pastösen Frau von 25 Jahren sich erfolglos zeigte, welche angeblich etwas mehr als 48 Stunden vom erst bemerkten Ausbruche an mit zahllosen Blatternstippchen und verhältnissmässig sparsamen Petechien behaftet, dafür aber in ihrer ganzen Haut mit einem lividen Schimmer gleichsam getüncht war. Auch an spontanen Blutungen aus inneren Höhlen hatte keiner bis dahin gelitten und während der Behandlung anderer Formen sind später niemals Petechien zum Vorschein gekommen. Bei dieser Zählung sind darum solche ausgeschlossen, deren vollständig gereifte Pusteln im Eiterungs- oder gegen das Eintrocknungsstadium hin sich mehr oder weniger streckenweise namentlich an den Extremitäten, Zehen und Fingern mit Blut füllten, denn diese Art wurde mehr auf Rechnung von lokal-mechanischen Ursachen gesetzt und lediglich aus Vorsicht, namentlich bei lividerem Teint der umgebenden Haut, Einwickelung gebraucht. Vergleichsweise zu diesen stupenden Wahr-

nehmungen an der petechialen Form in ihren Anfängen, welche bei strengster Spitalordnung unter der fast stündlichen Obsicht und Verbandpflege meines Medicinalassistenten Dr. König erhoben, mehreren ärztlichen auswärtigen Gästen, Dr. Schmauss aus Germersheim, Dr. Jakob aus Kaiserslautern klinisch vorgezeigt wurden, treten die analogen Heilerfolge an der confluirenden Form und aus den Gefahren heftiger Fiebergrade und symptomatischer Zufälle mehr in den Hintergrund. Diese gewinnen ihre grosse Bedeutung weniger durch die Macht der Zahlen, gegen welche sich mit glücklichen Zufälligkeiten u. s. w. leicht Einrede machen lässt, als durch eine gewisse Identität der Sublimatwirkung in diesen scheinbar von dem hämorrhagischen Charakter so ganz verschiedenen Artungen der Blattern zum Zeichen der wurzelhaften Verbindung in der ganzen Familie.

Doch ich will vorerst die statistischen Zahlen zur Vergleichung der Gewinnste und Verluste zwischen den ärztlichen Erfahrungen der ganzen bayerischen Pfalz und denen des städtischen Hospitales in Speyer unter meiner Leitung sprechen lassen. Die Zusammenstellung hat das Gute, dass die Materialien derselben Epidemie, derselben Provinz ohne grosse Städte mit den ähnlichsten klimatischen Verhältnissen, derselben Bevölkerung von 630,000 Seelen, denselben Civilstandsregistern und einer Aufnahme von amtlicher Correctheit zur Vorlage an unser Ministerium entstammen.

Die summarische Liste läuft von Anfang Januar bis Ende Juni d. J. und lautet:

Erkrankungen.				
Vom Civil	Vom Militair	Privat behandelt	Spitälich behandelt	
5,057	151	4539	669	
Todesfälle.				
Civil	Militair	petechial u. hämorrhg.	confluir.	Fieberhöhe, access. Sympt.
625	8	161	285	156

Sterblichkeitsprocent 12,15.

Von den 161 hämorrhag. Erkrankten wird ausserhalb der Stadt Speyer nur ein Einziger vom Bezirksarzt Blieskastel als genesen angeführt. Die expresse amtliche Nachfrage nach dem Verhältniss der aus confluirenden Blattern Genesenen zu den Gestorbenen stellt sich beiläufig auf $\frac{1}{4}$ zu 1; jedoch ist diese Erhebung sehr lücken-

haft und leidet an dem Fehler willkürlicher Schätzungen, indem einige Bezirksärzte alle oder fast alle Erkrankten als genesen, und mehrere unserer tüchtigsten und erfahrensten alle als dem Tode verfallen angeben. Keinesfalls stellt sich aber das Genesungsverhältniss aus den amtlichen Angaben höher, als das oben angegebene.

Meine spitälische Liste läuft von Mitte Mai 1869 bis Ende Juli 1871 mit etwas mehr als 100 Kranken vom Civil. Vier Fünftheile und namentlich die petechialen Formen sämmtlich gehören diesem Jahre an.

Erkrankungen.

Civil	darunter petechiale	confluirende
100 in runder Zahl	17	17

Unter den confluirenden sind 8 doppelt gezählte, indem sie schon unter den petechialen stehen, weil sie aus diesem anfänglichen Charakter später in Confluenz meistens der extremsten Art übergingen. Bezüglich des Behandlungserfolges hat die Doppelzählung Recht, weil die Kranken unter der Fortsetzung derselben Methode die beiden Chancen glücklich durchgemacht haben.

Spitälische Todesfälle.

Petechial.	Confluirend.	Fieberhöhe oder sympt. Zufälle.
3	4	0

Das allgemeine Sterblichkeitsprocent ergäbe hier 7; es hat aber keinen Werth, weil ein grosses Missverhältniss in der Zahl unserer graveren Spitalformen mit den auswärtigen, 100 zum Rechnungsfusse genommen, besteht. Dasselbe zeigte sich in den verschiedenen Monaten unserer Kantone, wo öfters wegen der haufenweise leichten Fälle auf 24—30 kein Todter, bald wieder auf 10 Neuerkrankungen 3—4 Todesfälle kamen. Instructiv wird ein Commentar zu den Einzelverlusten, von welchen ich 1 in dem petechialen, 1 im confluirenden Stadium mit hoher Wahrscheinlichkeit Missgriffen meiner damals noch geringeren Uebung in Anwendung des Mittels zuschreiben darf.

Die 3 mit ungetilgtem petechialen Charakter Verstorbenen trugen zugleich alle Anzeichen einer späteren Confluenz. Der eine Fall wurde am 6. Tage nach dem ersten Ausbruche von Petechien mit einem blauschwarz-russigen Aussehen ganzer Hautstrecken in das Spital vom Lande hereingebracht, erhielt sich noch 6 Tage lang

leidlich in Ausbildung der Confluenz unter potenzirter Sublimatbehandlung, bis Blutungen und Delirien ein Ende machten. Der zweite betrifft die oben geschilderte Frau, der dritte, wahrscheinlich schon mehr als 48 Stunden petechial, war der zweite dieser spitälischen Formen, woran ich mich als Anfänger noch etwas zu blöde in der Gabe vergebens versuchte. Doch diese Fälle mit eingerechnet, deren Kategorie ich bereits Eingangs eximirte, stellt sich mein Verlust auf 3 von 17 oder beiläufig wie 1 zu 5 dar, in der übrigen Pfalz und dies nicht mit voller Sicherheit bezüglich des Ausnahmefalles wie 1 : 160, d. h. 1 Genesener zu 160 Gestorbenen.

Unter den 4 Verlusten aus Confluenz zählen 2 ungeimpfte Kinder von 5 und 3 Jahren, wovon das ältere anfänglich petechial auf das glücklichste und heiterste ein wahrhaft scheussliches Eiterungsstadium auf der äusseren Haut bereits hinter sich hatte, unversehens von Noma ergriffen, bei der Section ausserdem zerstörende Geschwüre im Kehlkopfe zeigte, das andere zu früh die Sublimatmaske über das Gesicht erhielt und unter wachsartiger Anschwellung und Färbung des Gesichts mit Rücktritt der Blattern starb. Die dritte Kranke, anfangs petechial, eines der entstelltesten protrahirtesten Exemplare, welchem wörtlich die Haut von Händen und Füßen fiel, versprach alles Gute, als sich mit neu erwachendem Fieber jauchig consumirende Periostitis der Fibula mit Fortpflanzung in das Fussgelenk zum Anfange eines raschen Endes entwickelte. Der vierte Todesfall, ebenfalls anfänglich petechial, entwickelte sich stürmisch zu der raschesten Confluenz. Der entzündliche Halo um die Pusteln trat alsbald zurück, und leicht möchte in diesem präcipitirtem Falle eher zu viel als zu wenig Sublimat angewendet sein. Wie man sich diese nähere Erläuterung zurecht legen mag, das Sterblichkeitsprocent bleibt ein enorm günstiges für Confluenz mit 4 Leichen zu 13 Genesenen oder beiläufig 1 Todter auf 3 Genesene um das Dreifache günstiger als das übrige ärztliche der Pfalz, welches so ziemlich anderwärtigen Durchschnitt entspricht. Unter den Genesenen befinden sich aber zur Steigerung des Vortheils 3 Männer zwischen 60 und 70 Jahren, 2 Schwangere, von denen die eine ohne Blutung 4 Wochen zu früh ein schwächliches, aber gesundes Kind während des Abtrocknungsstadiums im Spitale, die andere eine reife, gesunde Frucht bald nach ihrer Entlassung gebar. Auch die aus der Reihe der Petechialen verstorbene Frau

abortirte im 5. Monate ohne Blutungen. Ich lege auf diese Geburtsfälle einen namhaften Werth, weil bekanntlich ihre Blutungen so häufig und so gefürchtet, weil die aprioristischen Erwartungen vom Sublimate bezüglich seiner Beförderung der Blutzersetzung damit so bitter getäuscht sind. Mein Assistenzarzt hat diese 3 Entbindungen eigenhändig gemacht und alle unsere Vorbereitungen auf die Gefahr von Blutungen an den 3 Schwangeren so überflüssig gefunden, als bei anderen natürlichen Geburten. Gleichwohl war die eine später petechial Verstorbene in einer ungewöhnlich energischen Sublimatbehandlung begriffen, die beiden anderen aber hatten bereits eine mehrwöchentliche energische Sublimatbehandlung bestanden.

Von Nachkrankheiten, sei es von Krankheitsresten, sei es von dem durchschnittlich hohen Verbräuche des Giftmittels sahen wir bei den aus den beiden graven Formen, der petechialen und der Confluenz Genesenen Nichts, im Gegentheil, ein Wohlgefühl der Reconvalescenz, wie es nach solchen Consumtionsprozessen und zweischneidigen Eingriffen der Kunst mir selbst fabelhaft erschien.

Ein Novum für die pathologische Doctrin des ganzen Blatternprozesses bleibt die Herausbildung der confluirenden aus der anfänglich petechialen Complication, deren glücklicher Verlauf bis zum Ende von den bisherigen Erfahrungen wegen des voreiligen Todes aus hämorrhagischen Zufällen nicht erschaut werden konnte. Dies gibt einen neuen Fingerzeig auf die organische Nothwendigkeit einer normalen und vollwichtigen Ausstossung der Pusteln und ihres bald mehr bald weniger typischen Verlaufes auf der äusseren Haut, worauf wir noch mehrmal zurückkommen werden.

In der summarischen Blatternliste von Confluenten wurde ohne Zweifel die Todtenzahl und die Ueberfluthung der Haut im Stadium der Reife geschätzt, und die Rubrik von Todesfällen aus Fieberhöhe und symptomatischen Zufällen apart gehalten. Auch mir ist öfters in den discreten Blattern, ganz absehend von den mancherlei Kreuzwegen, welchen die beiden oben berührten Formen, namentlich die confluirenden begingen, das beunruhigendste Zubehör der letzteren Rubrik vorgekommen, welchem ich mit Nichts als mit dem Sublimate meist nur für einige Tage entgegentrat. Die spitzlische Liste bekräftigt den Erfolg mit Zero im Verluste, wo wir parallel zu der pflälzischen Statistik 3 Todte hätten zählen sollen. Es ist also gleich-

gültig, ob die von den übrigen pfläzer Aerzten die Stadien vor der förmlichen Confluenz zu den Verlusten aus Fieber gezählt wurden, oder blos die stürmischeren Fieberzufälle der discreten, denn ich habe keinen Verlust weder aus der einen noch aus der anderen Reihe, welcher dem Fieber an sich angerechnet werden könnte.

Längere Zeit übertraf nach wenigen adäquaten Aenderungen in dem Verbrauche des Mittels die Gunst der Erfolge in petechialen Formen, und selbst in extremen Fällen der Confluenz dergestalt meine Erwartungen, dass ich mich fast zu dem Wahne einer absoluten Siegeskraft in dem Mittel verführen liess, jenseits des Römerspruchs: „est modus in rebus, sunt certi denique fines.“ Dieser Stein des Anstosses wird aber keiner menschlichen Rath- und Handlungsweise vorenthalten und ich habe mich daher mit einer relativen zu bescheiden, welche freilich mir im Gegenhalte zu der bisherigen Statistik Unglaubliches leistete. Denn in Summa unserer confluirenden und petechialen entfallen 7 Tode auf 27 Genesene, also 1 : 3, ein Zahlenverhältniss, welches für klinische und statistische Kenner keines weiteren Wortes bedarf. Den petechialen Zahlen mit dem Einwande „post hoc, non propter hoc“ fraglich zu begegnen, wäre lächerlich, das Mittel trägt die Schuld nicht, wenn das „initis obsta“ einmal unwiderbringlich versäumt ist. Die Zahlen in der confluirenden Form haben nicht allein den weiten statistischen Vorsprung für sich, sondern nebst der Wahrscheinlichkeit und der logischen Continuität im ganzen Krankheitsprozesse einen ungleich festeren Boden in früheren Erfahrungen auf dem pyämischen Gebiete. Gleichwohl macht ihre Unansehnlichkeit keineswegs den Anspruch, der fundamentale Stützpunkt dieses heroischen Mittels in Blattern zu sein, welcher mit seinen Folgen für die pathologische Doctrin auf dem petechialen Felde gar nicht zu bestreiten ist.

Empirische Manipulationsweise, Zufälle und Cautelen in der Anwendung.

Physiologische wie therapeutische Versuche müssen einseitig sein, wenn sie fruchtbar sein sollen. Dieser Satz wurde hier strengstens durchgeführt; ausser Säuren für den heftigen Durst und mit Ausnahme einiger ziemlich seltenen Zufälle, wovon später, kam kein einziges anderes Arzneimittel in den an sich schweren Formen

aller Art zum Mit- oder Nebengebrauch. Die discreten Blättern liess man ohne Medicamente verlaufen, und nur bei fieberhaften oder sonst symptomatischen Bedenklichkeiten den Sublimat, und nichts als den Sublimat, walten. Im abermaligen diametralen Gegensatz zu den Schulmethoden war selbst in den petechialen Formen, mochten sie mit hohen oder niederen Fiebergraden einhergehen, die Entziehung von Nahrung oder diätetischen Reizmitteln bis auf schwache Fleischsuppen strenge Regel, ebenso in den confluirenden bis zum Eintrocknungsstadium. Nur etwas Obst oder Kaffee wurde nach Umständen gestattet.

Was die Dosis des Sublimates zu den Einwickelungen betrifft, so bediente ich mich einer Lösung von zweierlei Stärke, die eine mit 25 Gran, die andere mit 50 Gran auf 18 Unz. destillirtes Wasser und 1 Unze Weingeist. Die schwächere war die anfänglich mehr griffweise gefundene, und that Monate lang ihre Dienste ohne irgend ein Misslingen, selbst an dem ersten unserer petechialen Fälle, welcher in den letzten Tagen des Jahres 1870 spitälisch zugeing. Weil die schwächere Lösung aber an einer Mitarbeiterin versagte, welche gleichzeitig von nicht desinficirter militärischer Blätternwäsche angesteckt war, aber wenige Tage nach der ersten eintrat, wo jene schon vom petech. Accidens genesen war, wurde später die stärkere erst ausschliesslich für alle petechialen Marken, und bald auch transitorisch in dringlichen Besorgnissen an den confluirenden eingeführt. Mit diesen Lösungen wurden rein gewaschene Leinwandlappen einigemal binnen 24 Stunden getränkt, gross genug, um nach Wahl und abwechselungsweise Unter-Oberschenkel, Ober-Vorderarm, Brust, Bauch oder Hals in doppelten Blättern einschlagen und unter einer Decke von Wachspapier zur Haft und Verhütung äusserer Verdunstung umschnüren zu können. Begreiflich, dass die petechialen Stellen die Vorhand hatten, in den Achselhöhlen, in den Schenkelweichen mit einem getränkten Charpiebausche, im Gesicht mit einer Leinwandmaske besonders bedeckt, weil man zunächst auf die rein örtliche Einwirkung rechnete.

Der Verbrauch der starken Lösung binnen 24 Stunden schwankte bei Petechien zwischen einer starken $\frac{1}{4}$ und $\frac{3}{4}$ Flasche. Erst in der neuesten Zeit glaubte ich, bis $1\frac{1}{2}$ Flaschen binnen 24 Stunden steigen zu dürfen oder vielmehr zu müssen bei einigen der oben erwähnten ganz exorbitanten oder veralteten Fälle, aber

ohne Erfolg. Ich habe diesen, wo er überhaupt eintrat, mit Anwendung der stärkeren Lösung niemals länger als 3 Tage ausbleiben sehen, d. h. bis zum Verschwinden oder Verblassen der petechialen Flecke oder der einmal vorgekommenen Blutbeule. Manchmal blieb noch ein etwas livides Aussehen in den Umgrenzungen der sich im Uebrigen rasch zum normalen Stande entwickelnden Pusteln zurück, wo ich dann nach der schwächeren Lösung griff. Ich möchte also nicht rathen, ohne besondere Noth jenes obige Glücksmaass zu überschreiten. Die schwächere Lösung zu 25 Gran macht das gewöhnliche Hilfsmittel bei überfrequenten oder den Uebergang in Confluenz versprechenden Exanthenen und bei allen höheren Fiebergraden oder sonst bedenklichen inneren Symptomen- gruppen während der exanthematischen Reife aus. Es wurde mit Abwechslung der Hautstellen öfters mehrere Wochen die ganze Eiterungsperiode der confluirenden hindurch fortgesetzt, nach Umständen mit dem Verbräuche von $\frac{1}{4}$ bis zu $1\frac{1}{4}$ Flaschen in 24 Stunden. Ich betone aber, dass ich auf Grund Sydenham'scher Indicien, mit Ausnahme des petechialen Zeitraumes, niemals bei confluirenden Blattern das Gesicht in das Bereich der Umschläge zog, bevor die Pusteln dort in voller Eiterung standen, weil ich bei einem ungeimpften dreijährigen Kinde die freie Entwicklung des dort überhäuften Exanthems gehemmt zu haben glaube, und dasselbe mit einer wachstartigen Anschwellung des Gesichts in wenigen Tagen verenden sah. Wo ich mich während des Ausbruchsstadiums durch bedenkliche Zufälle zum Gebrauche der Einwickelungen gedrängt sah, wählte ich vorzugsweise die Extremitäten, oder bei Gehirnaffectionen namentlich zugleich den Hals, ohne an diesen Stellen einen irgend hemmenden Einfluss auf die normale Weiterentwicklung der Pusteln beobachtet zu haben. Ich setze hinzu, dass ich von Anfang an nichts weniger beabsichtigte, als die Entwicklung der Pusteln auf der äusseren Haut zu beschränken oder zu hemmen, wodurch anderwärtige Gebrauchsarten desselben Mittels, wie ich glaube, theoretisch und practisch fälschlich motivirt wurden.

Der durchschnittliche Verbrauch von Flaschen schwächerer Lösung, da ja mit der stärkeren immer nach wenigen Tagen bei guten Aussichten abgebrochen wurde, beläuft sich in den graveren durch Confluenz langwierigen Fällen auf einen Inhalt, welcher von

170—230 Grm. in toto bei mehrwöchentlicher Nothdurft schwankt. Es wurde damit 1 oder einige Tage ausgesetzt, wenn nichts beunruhigte, oder im täglichen Verbrauche ab und zugethan, je nach dem Stande der Allgemeinerscheinungen. Die schwer erkrankten 3 Kinder ertrugen ein Drittel, ja bis zur Hälfte des für Erwachsene adoptirten Durchschnittsmaasses ohne irgend einen diesem Quantum zuzuschreibenden Zwischenfall. Von Petechialen, welche nicht in Confluenz übergingen oder ausnahmsweise von anderen Symptomen später beunruhigend beimgesucht wurden, hat keines mehr als 90—100 Grm. im Ganzen verbraucht. Diejenigen, welche wegen Bedenklichkeiten unter das Regime dieses Mittels bald in stärkerer, bald in schwächerer Lösung mehr in intercurrenter Weise gesetzt wurden, blieben innerhalb der Grenzen von 50—90 Grm. Temperaturgrade von über 31° R. auch ohne Nebenzufälle machten gewöhnlich Appel zur Anwendung des Mittels. Der practische Tact des erfahrenen Einzelarztes muss hier am Krankenbette ergänzen, wo ihm meine Schilderungen nicht minutiös genug für die Nachahmung scheinen; diesen Grad von Selbsterlernen wüsste ich ihm mit den schülerhaftesten Auseinandersetzungen doch nicht zu ersparen.

Noch will ich einer schlechterdings unentbehrlichen Nebenanwendung des Sublimats in den bekanntlich oft so dringlich gefährlichen Blattern der Schlingwerkzeuge und der Umgegend des Larynx näher gedenken. Auch diphtheritische Belege habe ich in dieser Epidemie dort öfter gesehen. Glänzend wirken Gurgelwasser von einer stärkeren Sublimatlösung, d. h. von 8 bis zu 15 Gran auf 8—9 Unzen Wasser für 24 Stunden, sie wirken fast unfehlbar binnen 30—60 Stunden durch deutliches Abortiren der Pusteln. Bei diesem diphtheritischen Belege that selbst der vorsichtige dünne Ueberstrich mit Liniment: Plenck: seine Dienste mit Verschorfung. Ich hebe diese Beobachtungen hier um so mehr hervor, als die Autorschaft nicht mir in erster Linie, sondern meinem alten Spitalfreunde Hrn. Prof. Skoda in Wien schon von dem vierten Decennium her gebührt, welcher bei seinen Versuchen auf den Augenhäuten diesen entschiedenen Erfolg zuerst bemerkte und so die Veranlassung zu späteren extensiveren Anwendungsarten in kosmetischer Absicht wurde.

Sprechen wir jetzt noch von den unangenehmen und späteren Zufällen, welche man von solchen Gaben eines blutentmischenden

Giftes in dieser acuten Krankheit der Schuldocrin zufolge gewissermaassen als nothwendig voraussetzen sollte. Was die späteren Folgen des zum Theil enormen Verbrauches betrifft, so haben sie sich etwa nur durch die glücklichste Reconvalescenz bekundet, mit um so grösserer Sicherheit auszusprechen, als ich einen guten Theil der Patienten aus hiesiger Stadt, ja aus der grossen Spitalpfründe, viele Monate gar nicht ausser Augen oder Kundschaft verlor. Wem es beliebt, die obigen treu erzählten Nachkrankheiten des Noma und der consumirenden Periostitis dem Mittel anzurechnen, der hat wohl noch nicht viel von den haufenweisen Nachkrankheiten der confluirenden Blättern unter ganz anderer oder bloss passiver Behandlung klinisch gesehen, und ich habe mich mit seinem ungefähren Urtheile nicht weiter zu befassen.

Die 2 leidigen Zufälle, welche ich dem Mittel zurechnen kann und muss, sind:

Salivationerscheinungen, bisweilen in ihrer Ursache schwer zu unterscheiden, weil sie öfter den natürlichen Verlauf der Blättern begleiten. Sie geboten bei den noch zweideutigen Anzeichen das sofortige Aussetzen des Mittels, waren gegen Erwarten sehr selten, und verliefen kurz und höchst gelind.

Ein weit bedenklicheres oder wenigstens erschreckenderes Folgesymptom sind blutige Stuhlgänge erst mit schwach dysenterischen Spuren bald von reinem Blut, und keinesweges etwa der petechialen Form ausschliesslich oder vorzugsweise eigen, auch gerade nicht jenen, welche schon längere Zeit das Mittel in Abundanz verbrauchten. Unter den 40 mit Sublimat überhaupt energisch Behandelten kamen sie etwa 9mal vor, 3mal ausserdem im ultimo stadio der hämorrhagischen Blättern. Zum Glück ist dieses sofort zu unterdrückende Symptom leicht und rasch zu beseitigen mit 1 oder 2 Gaben Tinct. opii croc. von 10 — 14 Tropfen und Klystieren mit ähnlicher Gabe. Ein nachtheiliger Einfluss auf den Gang der Hauptkrankheit hat sich von diesem Zwischenakte so wenig gezeigt, dass öfter nach einigen Tagen Pause das Mittel wegen anderer dringlicher Umstände ohne Wiederkehr der Fatalität wieder aufgenommen werden konnte.

Die häufigen Diarrhöen dagegen, welche sich zu confluirenden Blättern unter jeder Medication häufig gesellen, habe ich aus System ruhig und ungestört ohne Aussetzen des Mittels verlaufen lassen.

Begreiflich wird bei dieser erst aus dem Ei geschlüpften singulären Behandlungsmethode in der Manipulationsweise und etwa in Combination mit anderen Mitteln noch gar Manches zu lernen, vielleicht auch abzuwerfen sein. Ich gebe meine Erfahrungen nur mehr als fötale, Anderen überlassend, wie sie ihre Fortbildung weiter pflegen mögen. Die fötale Nacktheit ohne sonstige medicamentöse Einmischung, in welcher sie hier vorgeführt wurden, dient Anderen zum Vortheil, die relativ kleine Werkstätte, in welcher sie erhoben wurden, dient dem Empfehler zum Nachtheile. Gar manche Zweifel, unter welchen ich Monate lang bangte, würde mir ein grösseres spitälisches Versuchstheater in wenigen Tagen oder Wochen gelöst haben, allein „nur ein Hundsfoth“, sagt ein gut altbayerisches Sprichwort, „gibt mehr, als er hat.“

Meine practischen Motive und Directive zu und in der Sublimatbehandlung der Blattern.

Seit 30 Jahren, d. h. seit ich zu einer selbstständigen spitällischen Thätigkeit gelangte, nehmen die Versuche mit Sublimat in acuten Krankheiten und in ihren mannichfachen Residuen nebst den Sandbädern höherer Temperaturgrade, welche ich zuerst auf das erfolgreichste in den ersten Stadien der reinen Bright'schen Krankheit in's Leben gerufen, das Centrum und grösste Interesse meiner practischen Heilbemühungen ein. Das erste öffentliche Anzeichen gab ich in meinen „physio-pathologischen Studien“ vom Jahre 1842 und bald darauf in einem der ersten Hefte der „Zeitschrift für rationelle Medicin“ mit der kürzesten Notiz für Hospitalbrand und für eine gewisse Form von Pneumonien. Wie sie sich allmählich nach den verschiedensten Richtungen und im Aufsteigen zu grösseren Gaben innerlich und äusserlich erweiterten und verbreiteten, weiss bruchstückweise die beträchtliche Zahl meiner successiven Assistenzärzte, und ist von mir gelegentlich in Vereinsversammlungen und ihren summarischen Comptes rendus laut geworden. Sie fanden im Ganzen sparsamen Glauben und noch sparsamere Nachahmung. Auch die sporadischen Blattern, welche ich seit länger Zeit nicht mehr in epidemischen Haufen zu behandeln Gelegenheit hatte, waren schon in den vierziger Jahren aus meinen älteren hypothetischen Schlüssen auf ihre diphtheritische Natur in-

nerlichen Sublimatversuchen erfolglos zugefallen. Seit ich aber von seiner Wirkung in energischen Einreibungen immer Grösseres und Mächtigeres bemerkt hatte, sehnte ich mich wirklich nach einem neuen Tummelplatze mit den Blättern.

Der Weg, denselben in Umschlägen mit kosmetischer Absicht beizubringen, war von der neuen Wiener Schule (Hebra) vorgezeichnet, jedenfalls schonungsvoller und weniger gewagt, als auf einmal grössere Mengen rascher und sicherer mittelst Einreibungen nach Wahl des Ortes in einer Dose von Scr. j bis zu Scr. ij auf 2 Drachmen Fett in 24 Stunden nach meiner neuen Handlungsweise bei hochkritischen Lagen in den Körper zu bringen. Aber so wenig diese, als ältere oder neuere Empfehlungen, die meist aus der Luft gegriffen, influirten im Geringsten auf mein eigenes Handanlegen, sobald sich spitalische Gelegenheit dazu finden wollte, denn das Mittel war mir in ähnlichen Lagen und Zwecken ein lange vertrautes.

Ich wusste seit vielen Jahren aus einer reichen Sammlung von Erfahrungen, erworben unter sorgenvoller Aufmerksamkeit bei Gewinnst und Verlust, auf das Positivste viererlei Eigenschaften des Sublimates bei energischer Anwendung:

1) seine relative Unübertroffenheit in diphtheritischen Wundformen mit Gegenversuchen von ausschliesslich innerer und äusserer Anwendung erprobt. Eine nosogenische Verwandtschaft der Blättern und der Cholera zum Hospitalbrand hatte ich unter Anderem schon im Jahre 1833 in meiner Schrift: „Ueber das Verhältniss bei nervösem Fieber zur Cholera und Intermittens“ anticipirt.

2) In gleichem Grade seine ungemeine Absorptionskraft auf Exsudate aller Art und aller Orten.

3) Seine unläugbar antipyämische Eigenschaft bis zu einer gewissen Höhe des Uebels.

4) Seinen meist schon binnen 4—6 Tagen unverkennbaren Einfluss zur Tilgung oder ansehnlichen Mässigung der Fiebersymptome, welche mit lokalen Depots oder allgemeiner Blutinfection aus obigen Grundursachen zusammenhingen.

Diesen längst in mir geprüften und gereiften Ueberzeugungen konnten weder Skeptik noch Skoptik das Geringste anhaben; diese hatten nur darin Recht, dass ich die Grenzdimensionen allzuweit vorschob, und mich damit auf Höhen von veralteten, halbzersetzten

Exsudaten in tief herabgekommenen, soviel wie aufgegebenen Kranken wagte. Die Resorptionsstürme blieben nicht aus, aber sie wehten öfters das hinfällige Leben mit. Durch mehrere eclatante Niederlagen meines unvorsichtigen Ueberbietens schien nun ein für allemal der Stab über dieses Mittel gebrochen, welchem traditionelle Theorien längst ungünstig waren. Mir floss diese verführten Bannflüche die Lehre zur künftigen Mässigung im Fortexperimentiren ein, nicht im Mindesten an dem wesentlichen Werthe des Sublimates irre geworden, aber auf schärferes Visiren der Grenzsteine bedacht, wo seine glückliche Wirksamkeit zur Beschleunigung des Verderbens durch das von ihm nicht mehr Ueberwindliche umschlägt.

An mehreren grossen, veralteten pyämischen und ichorösen Heerden war vor 2 Jahren der Sublimat öffentlich gescheitert. Zahllose, aber begrenzte und frische Eiteransammlungen finden sich auch in den confluirenden Blättern, welche gleichfalls der Resorption und pyämisch-thrombotischen Folgezufällen unterworfen sind, und zwar mit den glücklichsten Eigenschaften für eine antipyämische Probe. Denn hier ist das Eiterungsstadium und mit ihm die Eiterung typisch begrenzt, die Quelle nicht wie bei vielen anderen pyämischen Heerden in ihren Zuflüssen permanent, oder leicht wieder durch neue Anstösse von Innen und Aussen neu zu eröffnen, der Abschluss von der atmosphärischen Luft oder anderen gasartigen Exhalationen zersetzender Natur wie z. B. im Bauche gegeben. Gleichwohl fehlt es schon dem äusseren Ansehen nach je nach Individuen und Stadien an den verschiedensten Nüancen der Eiterbeschaffenheit nicht. Hier oder nirgends konnte der Sublimat für gemässigte Erwartungen die offenste unverfälschteste Zeugschaft ablegen, ob er eine antipyämische Eigenschaft besitze, oder ob er nicht vielmehr mit seiner für das Normalblut giftigen Natur die von den aufgenommenen Eiterbestandtheilen eingeleitete Blutentmischung deutlich befördere? Denn diesen vernichtenden Vorwurf hatte man nicht etwa blos seinen Niederlagen, sondern für das ganze pyämische Bereich gemacht. Daher mein wahrer Heissunger nach vergleichenden Maassen zwischen der Energie des Sublimates und anderen Curerfolgen in confluirenden Blättern. Jener Vorwurf aus falschen Voraussetzungen zerfällt in sein Nichts vor den zahlreichen glücklich und ohne Nachwehen zwischen

den Klippen durchgeführten Musteremplacen, wochenlange gelei- tet von erschreckenden Giftdosen. Man muss sich öfter die Glätte des Ver- laufes bei Jung und Alt in den schwersten Fällen und die unglaublich rasche Wiedererholung unter dieser einfachen Behandlungs- weise im Vergleiche zu anderen mitangesehen haben, um sich mit mir für eine positive Wirksamkeit, gleichsam für eine Desinfection der Eiterelemente in Pusteln und Blut zu entscheiden, was sich übrigens abermals und gleichzeitig in unserem grossen Baracken- lazarette zu Speyer bei pyämischen Perioden der Verwundeten be- stätigte. Grössere Sprünge zum Abfalle des Fiebers waren übrigens in der Confluenzperiode nicht bemerkbar, es verhielt sich vom Sta- dium der Blüthe an bei protrahirter Eiterung und oft noch bis zur Abtrocknung der Krusten in der Regel zwischen 31—32° R., ohne den letzteren Grad länger als für einige Tage um mehrere Deci- male zu überschreiten. Wie viel etwa durch das Mittel davon ab- gebrochen sein mochte, bleibt unbestimmt. Dagegen trat mit sel- tenen Ausnahmen eine Eigenthümlichkeit mit einer zu der höheren Temperatur ganz unverhältnissmässig gesteigerten Harnsecretion her- vor, welche ich auch aus anderen Krankheitsprocessen als einen Begleiter des Sublimates kannte, und welcher sich als eine seiner glücklichsten Wirkungen erwies. Von dem relativ sicheren Posten auf dem Boden der confluirenden Blattern hatte es aber noch seine schweren Bedenken zu einem Salto mortale auf den petechialen.

Obwohl längere Zeit ein Lieblingsschüler Schönlein's aus seiner früheren Würzburger Periode und viele Jahre durch die grössten deutschen und pariser Spitäler gewandert, welcher der verschiedensten Aerzte Brauch sah und beobachtete, bin ich doch auf eigenen Füßen frühzeitig ein halber Autodidakt in dem thera- peutischen Handeln, voll tiefer Skepsis an vielen seiner gefeierten Herrlichkeiten, geworden, habe daher so Manches im Unterlassen und Handeln gewagt. Nichts von diesen Anwandlungen hat mich aber jemals in grössere Spannung versetzt als die ersten Ueber- gänge mit dem Sublimate zu den petechialen Blattern, obgleich es Versuchen an allgemein aufgegebenen Zuständen galt. Ich spürte es erst an dem Beben in meiner Erwartung der Dinge, die da kommen sollten, mit wie viel geheimen Fäden mich selbst noch im Innern jene hergebrachte, aller Welt eingefleischte Schablone von „Adynamie und scorbutischer Blutzersetzung“ in den petechia-

len Blattern und manchen ähnlichen Zuständen anderer acuter Prozesse gefangen hielt. Denn ich war mehr gefasst auf eine scandalöse Verschlimmerung und rasche Steigerung der trostlosen Lage, als ich mir ein Gelingen zu versprechen getraute.

Es stand mir jedoch klar vor der Seele, dass ein Gelingen gleich sei dem plötzlichen Umsturz einer Menge von geheiligten pathologischen Anschauungen und therapeutischen Grundsätzen, welche auf jener Adynamie und scorbutischen Blutzerzeugung fussen. Welcher besonderen Art die Blutveränderung auch in den petechialen Blattern sein mochte, sie konnte unmöglich der des gewöhnlichen Scorbutis gleichen, wo der Sublimat nicht säumen würde, ein Unheil anzurichten. Die Petechien der Blattern stehen aber keineswegs allein in der acuten Krankheitsreihe, sie reihen sich vielen Gliedern derselben als ein schlimmes Symptom z. B. den Typhen, gewissen Formen von Diphtherie, und der Pyämie häufig an. Half der Sublimat dort, so musste daraus erschlossen werden, dass diese Arten von Blutzerzeugung etwas Eigenthümliches, vom gewöhnlichen Scorbutischen Verschiedenes an sich tragen, was für sie den vorläufigen Collectivbegriff „falsche Blutzerzeugung“ rechtfertigt in dem Sinne, wie es nach der Nomenclatur des Brown'schen Systems eine „falsche Schwäche“ gibt. Aus der symptomatischen Zusammengehörigkeit liess sich auf etwas Gemeinsames in ihrer geheimen, auf eine elementarische Verwandtschaft schliessen, und der entscheidende Sieg des Sublimates in dem Einen beflurwortete kräftig genug, dass in ihm eine gemeinsam corrigirende Tugend stecke, deren Grade begreiflich erst durch die Erfahrung festzustellen waren. Anhaltspunkte dazu fanden sich bereits in vielen meiner älteren Sublimatversuche, aber eine Sammelparole von solch durchdringendem Rufe hatte ihnen gefehlt. Wenn das sogenannte „schwächende und zersetzende“ Mittel auf einmal sich in den Petechien der Blattern, welche bisher unaufhaltsam die Katastrophe der allgemeinen Blutdissolution einleiteten, als ein wahres Tonicum erwies, mag man dies nun auf die Gefässwände oder auf die Cohäsion des Blutes oder auf beides beziehen, so war der Boden unter den grundsätzlichen Negationen zusammengebrochen und die grosse Lehre unbestreitbar, dass auf die Krankheitswelt nur mit der grössten Vorsicht und Umsicht übertragen werden darf, was experimentell oder abstract von der gesunden gilt. Physiologisch

gesunde und feste Lehrsätze werden häufig bei ihrer „rationellen“ Uebertragung zum pathologischen Flitterstaat, sie erschöpfen übrigens häufig jene mystisch-heterogenen Elemente und Vorgänge nicht, welche sich der Krankheit ein- und aufpflanzen. Der Unterschied zwischen physiologischem und pathologischem Denken und Versuchen ist ein immanenter, nicht bloß ein zeitlicher, oder wegen des Zurückbleibens des einen oder anderen Wissenszweiges zufälliger. Jenes steuert der mathematischen Gesetzlichkeit in der Normale zu, und vermag sie stückweise zu erreichen, indem es sich bei seinen Experimenten auch nur einen sehr kleinen Theilinhalt aus dem unendlich Vielfachen der natürlichen oder selbstgeschaffenen Abnormen nach Belieben absondert und zergliedert. Bei all' dem bleibt es doch gewöhnlich mit all' seinem Ringen und Erringen hinter der Präcision und Solidität des streng physikalischen Wissens zurück. Der pathologische Denker hat beim Handeln und beobachtenden Abstrahiren freilich auch den Normalzustand und die naturwissenschaftliche Methode im Kopfe, aber vor Augen den raschesten Lebensstrom, gepeitscht von dem Aufruhr aller körperlichen Leidenschaften zu Wellen mit zahllosen Kreuzungen und Durchschneidungen. Was zu seinen Füßen sich ruhiger abschäumt und greifen lässt, ist meist nur ein Caput mortuum, arm oder ärmer an jenen Bewegungskräften, um deren geheime Componenten und inneres Verhalten es dem höheren wissenschaftlichen Verlangen recht eigentlich zu thun gewesen wäre. Relativ zur Normale äussert sich die Krankheit, vornehmlich die acute, in einem mystisch-chaotischen Bewegungsspiele. Selbstverständlich treten keine nagelneue gesetzliche Lebensfactoren ein, aber eine Anzahl neuer, im stäten Wechsel begriffener Reagentien, Reactionen und Mischungsverhältnisse, für welche die Physiologie kein Maass und Gewicht und, ich möchte sagen, eben darum keinen Sinn und keine Zulänglichkeit hat. Jene räthselhafte Wesenheit, welche wir Einheit des Organismus nennen, besteht fort und zeugt gerade für die Wunder ihrer Zähigkeit, wie sie sich bei den unaufhörlich fortgesetzten Angriffen auf sie von allen Ecken und Enden her dennoch so lange erhalten und so oft gleichsam nach ihrem Urbilde verjüngt und gereinigt daraus hervorgehen kann. Wenn es gelänge, das, was uns an diesen Knäueln noch alles mythisch-chaotisch erscheint, in acht historische Fäden aufzuwickeln, so würde nicht allein die Physiolo-

gie, sondern auch die ethische Anthropologie um Unsägliches reicher und vollständiger. Darüber freilich ist kein Wort zu verlieren, dass ein solcher begreiflich sehr langsamer und unveränderlicher Fortschritt nur auf dem Wege naturwissenschaftlicher Methode erreicht werden kann. Dabei sollte aber ein anderes Requisit für den klinischen Pathologen nicht übersehen werden, welches der Geschichtsforscher von Jenem verlangt, welcher aus mythisch-poetischen Zeitaltern der Völker den factischen Bestand aus dem Nebelgewande der Sage möglichst zu sondern, und aus letzterem die Brücken zu den historischen Zeiten zu zimmern unternimmt — nemlich mythisch-poetisches Mitgefühl zum divinatorischen Schwunge als nothwendigen Begleiter des streng-kritischen Verstandes zur klärenden Auslese. Es geht mit den Strebungen zur positiveren Erkenntniss in der Pathologie wie in der höheren Psychologie, welche neben einem Synthetiker von dem Geiste Spinoza's weder die Analyse einer warmen Geschichte der Religionen, noch die der grossen Dichter entbehren kann. Von jedem Aecht poetischen Hammerschlage sprüht auch ein Funke objectiver und philosophischer Wahrheit. Denn in vieler Beziehung verhalten sich naturwissenschaftliche Physiologie und höhere Pathologie in den Erschliessungsmedien des Geistes, in Werkzeugen und Procedur, wie in Sicherheit der Resultate zu einander incommensurabel. Ewig wird letztere die unerschöpfliche Vorraths- und Räthselkammer für physiologische Strebungen bleiben, aber ewig mehr von taktvoller, instinctiver Empirik einerseits und halb mythischer Anschauung andererseits, als von strenger Wissenschaft an sich behalten. Aus diesem bleibenden Unterschiede zwischen ganz verschiedenen Aufgaben, wie sie auch einander zu durchdringen, zu fragen und auszubeuten streben, eine Rangstufe im Werthe für die Menschheit herleiten, die eine zu den empirischen Handwerkgriffen verweisen, die andere gegensätzlich schlechthin in das Sonnenlicht der Naturwissenschaft versetzen wollen, verräth den bornirten, pedantischen Doctrinär, welcher von all' diesen Dingen wohl läuten, aber nicht zusammenschlagen gehört hat. Zu Lande hat man gut sagen, wo und wie schnell man ankommt, auf der hohen See hat das aufgehört. Ist darum die Kunst des Seefahrens ein „Handwerk“ geblieben, wie empirisch sie sich auch oft zu behelfen noch fortführt, und wie weit wären ohne sie die Naturwissenschaften auf plattem Lande gekommen?

Hierzu ein grosses historisches Beispiel, welches uns in medias res meiner nächsten technischen Aufgabe zurückführen soll: Seit einer bestimmteren individuell weniger zusammenfliessenden Theilung der Arbeit zwischen Physiologie und Pathologie hat keine ärztliche Doctrin so tiefe Fusstapfen in jener, ja selbst in der Philosophie, bis heute zurückgelassen, wie die Lehre Brown's. Nicht als ob dieser eigentlich die Räthsel der Krankheiten en gros gelöst oder Conglomerate von Krankheitserscheinungen entdeckt hätte, welche früheren grossen Aerzten entgangen wären, allein er war der Glücklichere unter seinen Vorgängern, die bündigsten Worte für grosse Räthsel zu finden. Noch heute kann die Physiologie Worte solcher Art, wie „reizbare Schwäche“, „directe und indirecte Asthenie“ (uralt bezeichnet mit vires oppressae et subpressae) nicht missen, sie weiss ihre Wirklichkeit auf eigenen Versuchswegen nur mehr zu bekräftigen. Warum aber haben diese Schlagworte nach der ersten Beseeligungsperiode von einer relativ kurzen Dauer für die ärztliche Thätigkeit ihren Zauber eingebüsst? Einfach aus dem genügenden Grunde, dass gleich hinter dem Worte zum Räthsel die Räthsel selbst in lebendiger Gestalt mit einem combinirten Durcheinander, worin der Antheil eines jeden abermals und seine nächste Ursache dazu fraglich geblieben waren, vor den ernüchterten Blick des Arztes traten. Der Physiologe konnte sie sich einzeln im Ueberblicke ihrer Ursache schaffen, und ihre Einzelercheinungen näher zergliedern, auf den Arzt stürzten sie meist allesammt in ungeordneten vermischten Gliedern als ein Naturobject zum Auseinanderklauben herein, und hätte ihm Letzteres gelingen mögen, so wurde Ursächliches, und wie ihm helfend beizukommen, damit kein bisschen durchsichtiger. Thatsächlich ging der Streit über die Nervenfeber an, indem sich die Gegner zum Theil auf ihre entgegengesetzten Behandlungsweisen beriefen und sich dabei um directe oder indirecte Asthenie stritten.

Das Blut als Centrum der Krankheitsheerde und damit jeder humoralpathologische Nisus waren in den dunkelsten Hintergrund getreten; das Nervensystem als Angriffs- und Stützpunkt der Lehre vom Reiz und seiner consecutiven Symptome hatte das ausschliesslich grosse Wort im Definiren und ärztlichen Eingreifen. Es thürmte sich ein wahrer Wall von „nervösen“ Zuständen um gewisse Stadien, Arten oder Ausgänge der acuten Krankheiten ohne Ausnahme,

welcher erst von der mehr localisirenden pathologischen Anatomie niedergelegt werden musste.

Wie viel auch von dieser Pseudonervösität seit 30—40 Jahren nach und nach abgeschüttelt wurde, namentlich seit man das Fieber mit ernstern Forschungen wieder in sein natürliches Recht einsetzte, bei der Behandlung der sogenannten Adynamie (ein anderes Wort für den alten Begriff Nervosität), welche sich mit acuten Processen früher oder später verbindet, sitzt uns die Erbschaft der Brown'schen Theorie noch schwer im Nacken. Zu den unverwerflichsten Hauptzeugen der „Adynamie“ im Grossen betrachtet gehören die Symptome von Blutzeretzung mit kleineren oder grösseren Blutergüssen unter der Haut, passiven Blutungen aus den Höhlen, ein vielen acuten Krankheiten gemeinsamer Grundzug von der schlimmsten Vorbedeutung. Reizmittel, diätetische und medicamentöse, in Verbindung mit tonisch adstringirenden verstehen sich dabei heute noch für jene, welche aus perfekter Skeptik nicht alles Handeln unterlassen, von selbst. Ihr allgemeines Fiasko in den petechialen Blattern ist eine zugestandene Thatsache. Man müsste sich auf einen sehr kleinlichen Standpunkt botanischer Absonderung begeben, um nicht mit mir anzuerkennen, dass jenem rothen Blutfaden eine gemeinsame, wenn auch mannichfach modificirte Ursache zum tiefsten Grunde liege, dass also ein Mittel, welches ihn in den ersten Einschlägen zu durchschneiden vermag, ausschliesslich auf den den Blattern eigenthümlichen angewiesen sei. Mit Phrasen aber, wie „*Similia similibus curantur*“ befassen wir uns nicht. Ohne Zweifel hat also der schlagende practische Erfolg einen grossen Fortschritt in der summarischen Differentialdiagnose von inneren Blutzuständen mit sich gebracht, indem er, freilich ohne nähere chemische Bestimmung eine Scheidung zwischen zwei äusserlich identischen Erscheinungen aufdrängt, und einstweilen in negativer Weise eine prätendirte Klarheit beschämt.

Das Mittel verwischt also unter strenger Diät ohne andere medicamentöse „Reize“ oder „Kräftigung“ einen der allgemeinen Charakterzüge acut „adynamischer“ Zustände, und löst, was nicht minder merkwürdig ist, mittelbar das Reifen des Pustulexanthems mit normalen Stadien aus. Es unterdrückte also nicht den typischen Process des Exanthems, sondern nur seine Ausartung. Wenn überhaupt mit dem Worte „adynamisch“ etwas tieferes, als eine allge-

mein verständliche Schablone gegeben wäre, so könnte dem Mittel der entsprechende Name eines dynamischen oder tonisch-reizenden erster Grösse schlechterdings nicht länger streitig gemacht werden. Jedoch sei dies nur in polemischer Redeweise für die doctrinären Gegner des Sublimates, welche an dergleichen traditionellen Begriffen wie Pech kleben und sich Wunder was darauf zu Gute thun, gesagt, als Erklärung, selbst nur als eine andeutungsweise, wäre sie mir zu arm.

A priori schon würde die Vermuthung guten Grund haben, dass ein Mittel von solch heilsamer Energie gegen einen der schlimmsten Ausläufer des adynamischen Haushaltes auf dessen ganze innere Wirthschaft nicht ohne erschütternden Einfluss sein könne, mit anderen Worten dass es nach weiterer Wahlverwandschaft eine belangreiche Metamorphose im Blute selbst bewerkstelligen müsse; a posteriori lehnt sich der Erfolg in der hämorrhagischen Richtung correlativ an den zuerst erwähnten in der pyämischen Linie der confluirenden Blättern an, welche ein zweites Glied in der Kette der „adynamischen“ Wesenheiten ausmacht, allerdings hier sehr beschnitten in souveräner Gewalt, aber immerhin von eminenter Wohlthätigkeit. Die mir aus älteren Versuchen reichlich zu Gebote stehende Wirksamkeit in ähnlichen Constellationen kann füglich hier bei Seite bleiben; es sieht sich schärfer und besser auf festem Standpunkte bei einem begrenzten Horizonte.

Vortrefflich aber, dass das Heilmittel eines der in seinen Eigenschaften am besten gekannten corrosiven Gifte ist, so grosse Verwirrung es auch einstweilen im Schulconcepte anrichten mag. Wäre es unbekannter, unschuldiger Natur, oder eines jener räthselhaften Gifte mit Ausstrahlung nach bestimmten Nervenprovinzen, so geheimnissvoll im Nervenbegange wie Strychnin, Curare etc., dann hätte die Theorie wenig oder nichts davon zu erwarten. Möchten die Erfolge auch ungleich weniger zu wünschen übrig lassen, als die des Sublimates, die Vermittelungsvorgänge zwischen Heilmittel und Krankhaftem blieben wo möglich noch mehr verhüllt, ohne Verheissung, früher oder später Blicke durch einen Spalt werfen zu können, indem das Dunkel des Mittels zu dem Dunkel des Uebels hinzuträte.

Ein Geheimmittel dieses Schlages selbst von unfehlbarer Heilsamkeit, gerecht für jeden Bader in der Anwendung, etwa ganz so

sanft und indifferent geartet, wie ein gemüthlicher Spiessbürger oder ein rechtsstaatlicher Paragraphenritter sich ihre hausbackenen Wünsche und paven Ideale von dem medicinischen „Handwerk“ zu rechtlegen würden, enthielte keinen nährenden Kern für biologisches Sehnen und Denken, keinen Saamen, welcher der Theorie eine baldige Frucht verspräche. Je begrenzter die Glücksgabe z. B. auf eine Krankheits- oder eine Seuchenart wäre, desto magerer stellte sich voraussichtlich ein theoretischer Gewinn, während die Hoffnung natürlich mit Ausdehnung des Erfolges über eine weite Krankheitsfläche im geraden Verhältniss steigt.

Den Heilapparat in Blattern mit adynamischer Zubehör findet der Sublimat so viel wie ausschliesslich zur Zeit von China und Opium mit dem Anhang von reizenden und adstringirenden Dingen vertreten. Die Theorien über Wirkungsweise und Formen dieser alten Erbstücke haben zwar öfters gewechselt, ihre Autorität im Ganzen ist dieselbe gleich einer unersetzlichen geblieben. Nun aber meldet sich ein stolzer Nebenbuhler. Vermittelung gibt es hier nicht, sondern einen Zweikampf, wer von den Gegnern das Feld zu räumen hat. Leichter wird dies mit dem Chinin gehen, woran ohnehin schon so mancher nüchterner Kliniker zweifelt, härter mit dem Opium, ohne Zweifel dem grössten Wundermittel der Medicin. Seine hochpoetische, mystische Weihe hat es freilich in neuester Zeit verloren, nachdem eine zeitliche Furcht vor ihm aus Reaction gegen den Brownianismus einer wahren Modesucht, es zu einem Gemeinplatze zu machen, gewichen ist. Als junger Arzt war es mein höchster Wunsch, es einst zur Sicherheit in seiner Anwendung bei kritischen Lagen zu bringen, und meine höchste Bewunderung von ärztlichen Thaten, wie Sydenham von seinem Eingreifen in den Blattern spricht. Ich dachte nicht, eine Periode zu erleben, wo es des Besinnens wenig mehr braucht, weil die einstige Panacee in den Händen grosser Aerzte zu einem allgemeinen Cachelirzeug der Krankheit und der Patienten herabkam, „quia facit dormire“ (morbum et tandem medicos). Ferne sei jedoch von mir die Annahme, über die fernere Entbehrlichkeit des Opium in gewissen Zufällen der Blattern, namentlich der confluirenden und bei Alcoholismus, absprechen zu wollen, um so mehr als es gegen meine Sublimatschäden seine alte Kraft bewies. Mir hätte seine Nebenanwendung die Reinheit der Sublimatversuche getrübt, und

mein Gegeneifer galt nur der geläufigen Spielerei und Selbstberuhigung.

Was nun noch den deprimirenden Einfluss auf die Höhe des Fiebers und seine Begleitungszufälle betrifft, deren Gefahren in unserer pflz. Verlustliste so zahlreich vertreten, und anderwärtig schon wohlbekannt sind, lieferte die confluirende Form keinen neuen Beweis dafür, weil wegen der gar nicht oder nur sehr kurze Zeit unterbrochenen Fortdauer der Medication nicht zu entscheiden war, was ohne sie geschehen wäre. Ueberhaupt ist diese Form, wo das Blut so lange in Verbindung mit unzähligen Eiterheerden steht, nicht die geeignete für zergliedernde Beobachtungen, es lassen sich summarisch einstweilen nur statistisch Vorthail und Nachtheil geltend machen. Es versteht sich einfach dabei, dass aus obigem Grunde von einem Abschneiden des secundären Fiebers so wenig die Rede sein kann, als das Mittel die in den Varioloiden mehr oder weniger cyclichen Stadien verkürzt oder verkürzen soll. In den discreten Blattern, welche noch nach dem Ausbruchsstadium in dieser Richtung Bedenken erregten, schwanden dieselben nach 3—4 Tagen unter dieser Behandlung, wie man schon aus dem oben dafür angegebenen Pauschquantum des Verbrauchs ermessen kann. Ein einziger Fall unter diesen machte eine Fortsetzung von etwa 8 Tagen nöthig. Wollte man daher im Fieberpunkte klarer, von anderen örtlichen wenigstens den eitrigen Einmischungen ungetrübter sehen, so boten sich die Typhen mit ihrem langwierigen Verlaufe als der schicklichste Versuchsboden dar. Nachdem einmal die bedeutende Resorption des Sublimates auch in dieser Anwendungsweise feststand, betrat ich ihn im vorigen Herbste mit ziemlich schüchternen Anfängen unter glücklichen, aber nicht entscheidenden Erfolgen, mit kühner Entschlossenheit in den Gaben, erst im Laufe dieses Jahres, gestützt auf die obige Ideenfolge aus meinen Erfahrungen an den Petechien der Blattern.

Zu dem Abdominaltyphus.

Alle Welt, namentlich in der deutschen Medicin, kommt heute darin überein, dass in dem den welthistorischen vielgearteten Typhusprocess begleitenden Fieber der Schwerpunkt für seine theoretische und practische Würdigung liege, und dass dieses, vorab in dem Petechialtyphus, den veralteten Namen eines „essentiellen“ annähe-

ungsweise am meisten verdiente. Die Periode liegt hinter uns, wo die localen Concentrationen mit mannigfachen charakteristischen Exsudaten in die Gewebe das Hauptaugenmerk absorbirten. Doch dürfte man bereits darin zu weit gehen, und in unlösbaren Widerspruch mit vielen früheren classisch beschriebenen Epidemien und vielen heutigen gerathen, wenn die Höhe des Fiebers als Criterium für Rangordnung der Gefahren und Behandlung der Typhen den fast ausschliesslichen Ton angeben soll. Es würden offenbar die Gefahren zu gering angeschlagen, oder in Einseitigkeit übersehen, z. B. in dem weiten Capitel der sogenannten „Febres nervosae lentae“ und vielen mehr acut verlaufenden Fällen, wo die mässigen Fiebersymptome so oft mit Hoffnungen täuschen. Wie oft treten nicht epidemisch und individuell bei mässigen Fiebergraden Intoxicationerscheinungen anderer Partien des centralen Nervensystems oder sonstige locale Zufälle der schlimmsten Anzeichen weit in den Vordergrund! Diese Vorbemerkung soll der Werthachtung des Fieberprocesses nichts abthun, sondern nur an das wichtige Recht anderer Exponenten des Typhus neben dem Fieber erinnern. Eine Rechenschaft, warum bei derselben Noxa in Blut und Zellen bald dieser bald jener den Vorsprung nimmt, können wir uns nicht geben.

Wohl in keiner andern Wissenschaft oder Technik gehen totale Umwandlungen in fundamentalen Begriffen, welche sogar etwas von Revolution an sich tragen, so geräuschlos vor sich als in der inneren Medicin. Theils darum, weil die Neuerer zu älteren Fahnen wieder bekehrt, aus sogenannter „Politik“ ihren früheren Standpunkt ignoriren oder verleugnen, theils weil ihre Epigonen nicht mehr der Verführung jener mächtigen und neuen Motive ausgesetzt sind, von welchen ihre unmittelbaren Vorgänger und Vor-denker hingerissen wurden. Dem Fieber als der grossartigsten und folgenreichsten Erscheinung kehrten die älteren Aerzte Jahrhunderte lang alle ihre Blicke im Denken und Handeln zu, welches sich sogar in de Haen, einem würdigen Vertreter der älteren Wiener Schule, bis zu dem objectiven Standpunkte der thermischen Messungen erschwungen hatte.

Die Franzosen, so ausserordentlich verdient um die Wieder-ersterhebung der pathologischen Anatomie und um die Diagnose der Localisationen, glaubten einen Emancipationsact zu vollführen, wenn

sie die traditionelle, ärztliche Servitut des Fiebers abschüttelten mit seiner Verweisung unter die von irgend welchem Localleiden abhängigen und davon bestimmten Symptome. Schönlein, für dessen diagnostischen Adlerblick und botanischen Sammelgeist zu einem „natürlichen Systeme“ der Krankheiten diese Neuerung Wasser auf die Mühle war, eiferte mehrere Jahre für denselben Wahn, und Johannes Müller gedachte sich zu derselben Zeit vom physiologischen Standpunkte mit dem Fieber als einer blossen Reflexerscheinung abzufinden. Die älteren ärztlichen Zeitgenossen Deutschlands, theils übermannt von jenem glänzenden Kopfe, suchten ihren Mangel an localer Diagnostik, und darum manchen falschen Eifer gegen die pathologische Anatomie hinter den Verhau des Fiebers zu bergen, welchem sie aber mit ihren vergilbten Traditionen und neuen Hyperästhesieen keine frische Lebensseite abzugewinnen vermochten. Den Letzteren namentlich schien das Blut eine viel zu ordinäre Hausmagd, um die nächste Causa movens des fieberhaften Zerwürfnisses in Frost und Hitze sein zu können, das Gangliensystem musste auch dafür einstehen, weil es am wohlfeilsten mit sich spielen liess.

Für mich wurde die Beobachtung der Cholera im Sommer 1831 der entscheidende Wendepunkt in meinen bisherigen Zweifeln. Jene zeitlich obherrschenden Autoritäten schreckten mich nicht ab, mich ihrem meiner Ueberzeugung nach nicht befruchtenden Strome öffentlich entgegenzustellen in meiner Schrift vom Jahre 1833: „Ueber das Verhältniss der nervösen Fieber zu Cholera und Intermittens.“ Sie arbeitete auf Wiedereinsetzung des Fiebers in sein natürliches Urrecht hin mit theilweise neuen vitalen Argumenten. Ein Wagestück waren damals meine Behauptungen: das Fieber sei ein nothwendiger Ausdruck veränderter Blutmischung von der Art und Intensität, um auf den Respirationprocess zu reagiren, sein Hitzestadium sogar nutzbringend zur Restitution des Blutes auf dem Wege der erhöhten Respiration resp. verstärkten Oxydation; sein Froststadium selbst habe einen succursalen kritischen Werth vermittelt des reichlicheren Blutandranges zu den secretorischen Organen des Unterleibs, im depuratorischen Sinne vorbereitend für das zweite Stadium. In dem letzteren Spiegel wurde speciell die Cholera betrachtet. Neben einer primären Fieberursache hatte das secundäre aus Resorption von örtlichen Affectionen, die Connexion

und Mischung beider gar oft in den verschiedenen Stadien ein- und derselben Krankheit neben- und durcheinander gehend, ihre aphoristische Anerkennung gefunden. Diese grundsätzlichen Anschauungen, etwa mit Ausnahme eines Zweckdienlichen im Fieberfroste, erfreuen sich heute des allgemeinen Beifalls, man beeifert sich, sie mehr und näher auf dem Versuchswege zu bekräftigen. Ausserhalb eines engeren Freundekreises wurde der Schrift vor 38 Jahren mehr deshalb, als wegen einiger anderer Excentricitäten, nur Ignorirung oder die Schmähung auf einen „missrathenen Schüler Schönlein's“ zu Theil.

Die fortschreitende Anerkennung des Fiebers in seiner primären und secundären Bedeutung zu den verschiedenen Phasen im Gange des Abdominaltyphus hatte auch die namhaftesten Folgen für den Sinn in der Behandlung. Neuster Zeit will das Maass der Temperatur sogar ihr glücklichster Leitstern werden. Darüber unten noch einige kritische Worte, nachdem ich einen andern Punkt von noch entscheidenderem Einfluss sachdienlich besprochen habe.

Es geschah nicht ohne Abstraction von dem Muster des Petchial- oder Kriegstyphus, welcher die lebhaftesten Eindrücke zurückgelassen hatte, dass auch alsbald unseren gewöhnlichen Typhen ein cyclischer Verlauf beigelegt wurde. Galt es aber, diese in ihren Stadien bis zum kritischen näher zu begränzen, etwa wie es Sydenham mit den noch nicht modificirten Blättern gelang, dann wollten freilich die ungemeinen Variationen in der Dauer des ganzen Verlaufs und in den Einzelstadien sich den Auslegungen nicht mehr recht fügen. Aus diesem Vordersatze, gestützt durch die klinischen Erfahrungen, mittelst neuerer wie älterer Behandlungsweisen dem Fortschreiten des Typhus kein Zoll Land mit directem Angriffe abgewinnen zu können, entwickelte sich die theoretische Zuversicht: „dass dieser cyclische Gang in seiner natürlichen Nothwendigkeit von keiner Kunst abgekürzt, oder durchbrochen („coupirt“) werden könne“ — daher das nach vielem Widerreden endlich allgemein durchgedrungene Lösungswort: „zuwartende, mehr indifferente Behandlung, so lange nichts drängt, und im letzteren Falle symptomatische.“ Zur expectativen wurden denn auch leichte Tonica, und eine bland nährende stickstoffreiche Diät gerechnet, in der beliebigen Präsumtion, die körperliche Abfuhr mittelst Fieber und Ausleerungen durch

reichere Zufuhr möglichst ausgleichen zu wollen oder zu können. Als Ersatz für das Aufgeben eines directen Einflusses auf den krankhaften Cyclus bekannte man sich zu der tröstlichen Beschönigung, als ob man wenigstens die symptomatischen Gefahren sicherer am Zügel führe. Auf welchen schwankenden und zerbrechlichen Arzneiflüssen diese Vertröstung bei diesen schwereren „Zufällen“ steht und geht, hat wohl jeder erfahrene Kliniker bis zum Ekel erlebt. Was davon auf die bekannte Rechnung der „nervösen Adynamie“ fiel, wurde mit dem alten Liede der tonisch-reizenden Scala in mannigfachen Variationen bald mehr bald weniger gläubig angesungen.

Symptomatisch aber im grossen Style verdient auch die neuste Methode in consequenter Anwendung kalter Bäder genannt zu werden, jedenfalls von einem ganz andern Belang, als die lästige Spielerei mit den Eisblasen. Sonderbarer Wechsel eben nicht zur Ehre für die Stützigkeit unserer Grundsätze! Als in den dreissiger Jahren einzelne Wasserheilanstalten anfangen, sich auf Versuche an fieberhaft-akuten Krankheiten einzulassen, wurde auf sie von sämtlichen gelehrten Aerzten ein Anathem wegen frivoler Vermessenheit geschleudert. Gleichwohl schwebte jenen, wenn auch in dunkleren Umrissen, kein anderer Grundzweck als der heute streng ärztliche vor. Namentlich aber im Gegensatze zu dem beruhigend-einschläfernden Larifari, welches mit seinen präsumtiv-unschädlichen Complimenten vor der Krankheit sich auch die Sporen im Typhus zu erschmeicheln gedachte, ist in dieser Procedur der ärztliche Ernst, die Energie und die Einfachheit der Directive ein für allemal anzuerkennen, sie weiss, was sie will, und schon wegen dieser Eigenschaften darf man ihr für den Bestand ihrer Erfolge aufrichtig Glück wünschen. Allein absehend davon, dass sie wegen geschäftlicher Umständlichkeiten und moralischer Abschreckung schwerlich eine allgemeine Verbreitung erwarten darf, sagen schon die öfters plötzlich auftauchenden Pneumonien in der Regel mit lethalem Ausgange aus, dass von ihr auch nur die Peripherie, nicht das Centrum der Scheibe getroffen wird. Sie wird aber immerhin einen historischen Werth behaupten als curative Akme der wiedererkannten Fieberbedeutung.

Ich musste diese unparteiische aphoristische Entwicklungsgeschichte der Typhusdoctrinen, in so weit sie maassgebenden Ein-

fluss auf die Behandlung geäußert haben, voranschicken, um mich auf Grund eines Extractes von äusserlicher Sublimatbehandlung in 4 aufeinander folgenden Fällen über zwei daraus resultirende folgeschwere Schismen gegen einige vermeintlich feststehende Lehrsätze näher erklären zu können.

Das erste Schisma nämlich behauptet: dass es allerdings möglich ist, den Verlauf unseres sogenannten Abdominaltyphus und zwar sowohl in den anfänglichen als weiter vorgerückten Stadien künstlich abzukürzen, d. h. seiner Gewaltsamkeit und Gefährlichkeit binnen eines Zeitraumes von 5—7 Tagen unter dem Verbräuche einer ziemlich gleichförmigen Gabe des Arznei- oder Giftmittels die Spitze zu brechen mit einem kritischen Abschlusse. Dieser erste Abschluss war ein präliminärer, die ihn einleitenden oder bedingenden Krisen des ruhigsten Schlags und profusen Hautdunstes brachen aber förmlich herein, und bildeten einen grollen staunenswerthen Abschnitt. Um mich über den Ausdruck präliminär zu erklären, es glückte dem Sublimat, mit diesem kritischen Vorwerke von 36—48stündiger Dauer das continuirliche Fieber in ein leichtes remittirendes fortan frei von aller und jeder nervösen Intoxicationerscheinung umzuwandeln, dessen Dauer unter sprungweisen, bald vorübergehenden Exacerbationen der Fieberhöhe, aber bei allgemeinem Erholungsgeföhle, sich auf abermals 6—8 Tage bemessen liess.

Das zweite Schisma, theilweise weniger heterodox, bezieht sich auf die nosologische Bedeutung der typhösen Darmentleerungen: Sie spielen nicht etwa eine blos accessorische oder passiv-symptomatische, sondern eine wesentliche depuratorische Hilfsrolle. Unverkennbar aber war deren Beförderung in Frequenz durch den Sublimat, noch weit augenscheinlicher und willkommener aber die Umwandlung ihrer Farbe nach wenigen Gebrauchstagen. Sie wurden öfters profus und häufig genug, um Schrecken einflössen zu können, man liess sie und das Mittel gewähren. Gerade aber bei den damit Besorgniss Erregenden stellten sich die perfectesten Abschlusskrisen ein, und gingen die Diarrhöen damit wie abgeschnitten mehrmals sogar in längere Stuhlverstopfung über. Durch die Menge oder Masse der Stuhlentleerungen sah man die des Harnes nie geschmälert, vielmehr eine der Sublimatwirkung eigenthümliche Zunahme.

Der constante Farbenumtausch von der flockigen Erbsenbrühe zur gesättigt-biliösen verdient von nun an nicht mehr den gering-

schätzenden Namen eines älteren ärztlichen Aberglaubens an solche „Zufälligkeiten“, sondern mit Fug und Recht den ehrsam einer glücklichen Abdominalkrise.

Zur Controle dieser Behauptungen folgt nun eine Tagesskitze über den Krankheitsverlauf in vier jugendlichen Personen nebst ihren anliegenden Fiebercurven aus den spitälischen Notizen:

1. Pfortz, Schmiedegeselle, 22 Jahre alt, am 31. Januar in's Spital getreten, seit dem 29. nach längerem Unwohlsein bettlägerig, hatte Tage zuvor ein Emeticum genommen. Puls 80, Temp. 32° R. Säuren.

Bis zum 2. Februar noch keine Delirien, aber unruhige Träume, täglich 4—6 erbsenbrühiige Diarrhöen. Mittags der Anfang mit den Sublimatumschlägen aus einer Flasche mit 30 Gran gemacht.

3. Febr. Delirien, Roseola, Milz stark vergrössert, Meteorismus, 12 diarrh. Stuhlgänge der bisherigen Färbung.

4.—5. Febr. Die zweite Flasche verbraucht, 14 Stuhlgänge mehr gallig gefärbt, viel Urin, viel Durst, Kopfweh, Schwindel, nächtliche Delirien.

5.—6. Febr. Nur 2 dunkelfarbige Stuhlgänge, Meteorismus sinkt, Delirien unruhiger, trockne Zunge, viel Urin. Umschläge zum sparsameren Verbrauch auf den Hals reducirt.

6.—7. Febr. Wandeldelirien, kein Stuhlgang, kein Urin, der Katheter entleert $\frac{1}{2}$ Uringlas dunklen Harns.

Die 4. Flasche wird vollends verbraucht.

8.—9. Febr. Die Delirien währen an bis Mitternacht — von da an plötzliches Versinken in den ruhigsten Schlaf, der mit halb offenen Augen aber völlig componirten Gesichtszügen, vollständiger Besinnungskraft auf heftiges Anrütteln, fast ununterbrochen unter heftigen Schweißen mit Miliarien an Bauch und Brust, vielem Urinlassen, bei feuchter Zunge — in den Nachtschlaf des 10. Februar übergeht. Die Curve zeigt den immensen Abfall des Fiebers vom 8. auf den 9., welches sich dann mit einigen kleinen Schwankungen bis zum 16. ganz verliert. Der Stuhlgang wenig und consistent, Durst wenig, Appetit bei feuchter Zunge schon am 11. Februar geussert. Das Reconvalescenzstadium konnte man eigentlich schon vom 12. Februar ansetzen.

Sublimatverbrauch in Summa während 7 Tagen mit Einer Pause 4 Flaschen enthaltend 120 Gran.

2. Goerig, Commis, 23 Jahre alt, am 9. Juni in's Spital getreten, seit 6 Tagen nach beinahe ebenso langem tieferen Krankheitsgefühl mit allen Zeichen eines ungewöhnlich schweren Typhus bettlägerig. Bauch stark meteoristisch, öftere Diarrhöen, Milz sehr vergrössert, Stumpfheit mit Delirien unterbrochen. Seit 6 Tagen tägliches mitunter heftiges Nasenbluten, handgrosser brandiger Decubitus mitgebracht. Mehrere Tage zuvor war draussen ein Emeticum genommen. — Einige Stunden nach dem Eintritt wurde mit dem Verbrache einer Flasche à 30 Gr. für 24 Stunden in Umschlägen über den Bauch begonnen.

9.—10. Juni. Etwas Schlaf, unterbrochen von leichten Delirien, Diarrhöen 11,

ausserdem mehrere unwillkürliche, zweimal Nasenbluten, Urin sparsam und dunkel gefärbt. Die zweite Flasche in Angriff genommen.

10.—11. Juni. Delirien, Puls schwach, Muskelzittern, mässiger Husten, Urin $1\frac{1}{2}$ Schoppen, heftiger Durst, Meteorismus in Abnahme, mit den 8 bewussten Stühlen entleerte sich eine Masse von Gasen, Besinnungskraft am Tage getrübt, Sprache unsicher.

Die dritte Flasche um die Brust ord.

11.—12. Juni. Nächtliche Delirien, 12 diarrh., biliös gefärbte Stuhlgänge, Gesicht componirter, Urin copiös, hell, Haut fängt an zu duften.

$\frac{1}{2}$ Flasche.

12.—13. Juni. Wegen Vorzeichen von Salivation wurden am gestrigen Abend noch die Umschläge entfernt, die nächtlichen Delirien bland, das Bewusstsein bei Tage ungetrübt, 3 biliöse consistentere Diarrhöen, Urin 4 Schoppen klar, strohgelb, Haut schwitzend, reichliche Miliaria am Bauche. Nachmittags am 13. Schüttelfrost von $1\frac{1}{2}$ stündiger Dauer mit nachfolgender Hitze von $32,5^{\circ}$ R. Die Brandplatten des Decubitus stossen sich anfänglich ab, darunter die gesunden Granulationen. — Beträchtliche Abnahme der Milzanschwellung.

13.—14. Juni. Enormer Abfall des Fiebers, Nachts ruhiger Schlaf, reichliche Schweisse, Urin röthlich $1\frac{1}{2}$ Schoppen, 3 gelbbraune Diarrhöen, Durst mässig, Zunge feucht, aber belegt, Meteorismus ganz verschwunden, auch ausser den Stuhlgängen reichliche, tönende Flatus.

14.—15. Juni. Der ruhigste Schlaf auch stundenweise am Tage, Wohlgefühl bei grosser Müdigkeit, Urin wie gestern, Diarrhöen desgleichen.

15.—20. Juni. 3—4 bräunliche Diarrhöen dauern fort, mässige Schweisse, Urin 2—3 Schoppen, Fiebergrade mit abendlicher Steigerung mässig, ohne das subjective Wohlbefinden im Mindesten zu stören.

21. Juni. Decubitus vollständig vernarbt, der erste, feste Stuhlgang, Appetit gut, Milz zum normalen Volumen zurückgekehrt, Urin reichlich, so fort bis zum 26. mit Stuhlverstopfung, wo noch einmal hohe Fiebersteigerung mit trockener Zunge, Verlust des Appetits, dunkelrothem Urin eintrat, um sich am 27. nach provocirter Entleerung einer Masse knolligen Koths zu verlieren. Von da ab rasche Kräftigung des Kranken, welcher am 8. Juli das Spital heiter und wohl verliess.

Sublimatverbrauch etwa 100 Gran binnen 4 Tagen.

3. Scharfenberger, Anna, 17 Jahre alt, 2 Tage bettlägerig, 8 Tage unwohl vor dem Eintritt in's Spital am 21. Juli. Neben den gewöhnlichen Symptomen des Abdominaltyphus vorstechende Muskelzuckungen, Sehnenhüpfen, beständiges Umherwerfen ohne Delirien. — Calomel 6 Gr.

21.—22. Juli. 3 breiige Stühle, Schwindel, Schlaflosigkeit, wenig dunkler Urin, Leib leicht meteoristisch, Zunge weiss belegt, feucht. — Säuren.

22.—23. Juli. 2 grünliche diarrhoische Stühle, wenig Urin, sonst dieselbe Lage. — Mit Sublimatumschlägen zu $\frac{1}{2}$ Flasche für 24 Stunden begonnen.

23.—26. Juli. Status idem mit mehrmaligem Nasenbluten ohne Erleichterung. Urinmenge nimmt zu, am 24. kein Stuhlgang, am 25. zweimalige biliöse Diarrhöen bei leichtem Meteorismus des Bauches. An jedem dieser Tage $\frac{1}{2}$ Flasche verbraucht.

27.—28. Juli. Vorzeichen von Salivation, Umschläge ausgesetzt. Muskelzucken verschwunden, zum erstenmal ruhiger Schlaf während der ganzen Nacht, damit Kopfweh und Schwindel beseitigt; einige braun saturirte resistenter Entleerungen, Durst mässig, Zunge noch immer belegt, kein Appetit. Die Lysis des Fiebers zu einem mehr remittirenden tritt deutlich hervor.

29.—31. Juli. Nochmals mit Umschlägen zu 1½ Flaschen für 2 Tage begonnen, unter Fortdauer von einigen braungelben mehr diarrhoischen Stühlen, 2 und etwas mehr Schoppen saturirten wolkigen Urins täglich bei ruhigem Schlafe mässigem Durst, Appetitlosigkeit, Schwinden des Milztumor.

31. Juli. Abermals Spuren von Salivation. — Umschläge weggelassen.

So dauerte die Lage mit einer förmlichen Remittens ohne allen Einfluss auf das allgemeine Wohlbefinden unter einigen täglichen breiigen Stuhlentleerungen mit relativ sparsamen höher gefärbtem Urine bis zum 9. August fort, wo Puls und Temperatur auch in den Abendstunden sich der Normale enge näherten. Am 14. verliess die Kranke zum erstenmale das Bett in dem heitersten Gesundheitsgeföhle.

Sublimatverbrauch 100 Gran während etwas mehr als 7 Tagen.

Sie war im Gegensatz zu den früheren nicht zu den stürmischen Darmausleerungen gelangt, und es ist ihr weit länger Appetitlosigkeit zurückgeblieben.

Allein Appetit oder nicht, sämmtliche wurden noch während der Lysis-Periode in derselben strengen Diät, wie während der typhösen Sturmzeit gehalten — gewöhnliche Fleischsuppen ohne Brod zur Mahlzeit, etwas Kaffee Morgens und Nachmittags, während der Lysis etwa durch 1 Ei oder gekochtes Obst vermehrt.

4. Blochmann, Bäcker, 30 Jahre alt, erst 2 Tage vor seinem Eintritt in's Spital am 11. August erkrankt, als ganz frischer Fall von besonderem Interesse für die Perioden von Krisis und Lysis. Kopfweh, Schwindel, taumelnder Gang, Haut trocken, Zunge dick belegt, feucht, Bauch mässig meteoristisch, Milzdämpfung erst im Beginnen; Abendtemperatur 31,9 bei — 96 Puls.

12. Aug. Schlaf mit unruhigen Träumen, 1mal Diarrhoe, 1½ Schoppen tiefbraunen Urins (beiläufig gesagt, bei weitem die geringste tägliche Menge unter allen obigen Kranken, welche bei diesem bis zur Reconvalescenz constant blieb), Husten mit katarrhalischen Sputis, Morgens der Puls auffallend langsam, 72.

Bis zum 13. Mittags 1 Flasche à 30 Gr. zu verbrauchen.

13. Aug. Nachts unruhige Träume, 4 diarrhoische Stuhlentleerungen, Urin derselbe, Temperatur um 0,9 gefallen, Milzdämpfung reicht von der 7. Rippe bis zu dem Randbogen 11 Cm. betragend; — eine weitere Flasche.

14. Aug. Unruhige Nacht, Zunge dick belegt, nicht trocken, 4 Stuhlgänge dunkelgelber Färbung, 1½ Schoppen Urin derselben Farbe und Beschaffenheit.

¾ Flasche.

15. Aug. In der Nacht der erste ruhige Schlaf. Morgens leichte Salivation, Aussetzen des Umschlags; Temperatursteigerung um 1° R., 4 dichtere, tief gallig gefärbte Stuhlgänge. Schwindel, Kopfweh mässiger, Milzdämpfung geht zurück. — Urin derselbe, Durst mässig, Zunge belegt, feucht.

17. Aug. Nach 2 guten Nächten bei dem nehmlichen Morgens erhöhten Fieberstande ist jede Spur von Schwindel und Kopfweh gewichen. Selbst bei Tage stellt

sich öfter ruhiger Schlaf ein, Appetit regt sich, 2 billöse Stuhlgänge. — Haut stellenweise duftend.

18.—19. Aug. Abfall der Morgentemperatur auf 30° R., Urin in dem bisherigen Maasse, Milzdämpfung beginnt an der VIII. Rippe, Meteorismus gänzlich geschwunden, Haut schwitzend, subjectives Gesundheitsgefühl bei vorgeschrittener Abmagerung des Körpers. Eine leichte Salivation hatte sich bis heute erhalten.

Von nun an hören auch die abendlichen Temperatursteigerungen bei einem bis zu 64 herabfallenden Pulse auf, es tritt förmliche Stuhlverstopfung bei gutem Appetit ein und mit dem 20. die vollste, ungestörteste Reconvalescenz, womit erst mehrere Tage lang eine massenhafte Menge Urins sich zu entleeren beginnt. Am 24. ausser Bett.

Der Verlauf verliert in diesem Falle seinen Doppelcharakter von Krisis und Lysis — im Grossen Ganzen genommen nähert er sich mehr der Lysis.

Glaubt man sich mit diesen naturgetreuen Schilderungen nicht plötzlich wieder mitten in die Brennfieber Griechenlands, wie sie Hippokrates mit ihren plötzlichen und regelmässigen Abfällen zur heilsamen Krise beschreibt, an welchen man so oft in der Gesichtsweite unserer Krankheiten gezweifelt hat, zurückversetzt? Wollte man doch damit das stürmische Unterliegen oder den schleppenden Gang unserer Abdominaltyphen und der zwitterhaften, unbestimmter localisirten Formen, als Schleimfieber, als Pneumo-Cerebral-Typhen nominell untergebracht, unter jeder andern Behandlungsweise oder beim Ueberlassen an die Natur vergleichen. Was giebt es Ermüdenderes in der Behandlung acuter Krankheiten als jenes Hangen und Bangen des Arztes unbestimmbare Wochen lang, wenn auch das Fahrwasser augenblicklich noch so sicher scheint, auf die vielerlei Zufälle, welche mit jeder Stunde eintreten können, und welche er meist nur mit den unzuverlässigsten Hilfsmitteln abzuspeisen vermag! Ich kenne nichts in der ganzen Heilkunst ernster acuter Krankheiten, was einem unmittelbaren Angriffe auf die eigentliche Krankheitswurzel dem Erfolge nach auch nur entfernt so ähnlich sieht. Sogar jener selten glückliche Griff des genialen Arztes Adalbert Marcus, des ersten Directors am Krankenhause zu Bamberg, in dem Kriegstyphus von 1813 nach Aderlassen coup sur coup, deren schlagende Wirkungen ich oft von seinem assistirenden Schüler (Dr. Funk d. ä.) mit Befremden habe rühmen hören, verhält sich dagegen, wie ein symptomatischer Behelf.

Vor dem gleichförmigen Zusammentreffen der für den glücklichen Erfolg gewichtigen Momente, welche sich gleichsam in allen 4 Fällen copiren, würde sich jede Einrede von „Zufälligkeiten“,

welche ihren **genauen ursächlichen Zusammenhang** mit dem Mittel bei Seite schaffen möchte, lächerlich machen. Sage man: „Wer steht uns für die regelmässige Wiederkehr eines solchen fabelhaften „Glücks“ bei einer derartig kühnen, ausser aller bisherigen Berechnung liegenden Medication? Wer bürgt dafür, dass namentlich die stürmischen Diarrhöen nicht zu Blutungen oder andere Zufälle zu unheilvollem Collapsus in anderen Fällen zu anderen Zeiten entarten?“ Einwände dieser Art nehme ich mit Bescheidenheit hin, mir wohlbewusst, dass 4 noch so erstaunlich glückliche Erfolge so wenig, wie Eine Schwalbe den Sommer, solchen in der Medicin versprechen. Nur die methodisch-stereotype Ordnung, zu welcher sich der Abdominaltyphus unter der Wucht dieser Medication mit rascher Entscheidung bequemt, und die seltsame Concordanz seiner Wirkung mit der sichtlichen in den petechialen Blättern, welche gleichfalls unter dem Schülzeichen von Blutzersetzung stehen, lasse man einstweilen in Ruhe vor erfahrenen, wahrheitsliebenden Männern, welche sich in einem langen Leben gleich mir vielfach in den typhösen Verwirrungen bewegt haben.

Von jeher gewohnt, das scheinbar Riskirteste bei innerem Drange dazu allemal auf meine alleinige Verantwortlichkeit zu nehmen, und Andere damit nicht weiter zu behelligen, bezweckte ich auch mit dieser frappantesten aller Heilproben keineswegs eine Provocation zur Nachahmung, obschon ich für meinen Theil, bis mich etwa traurige Erfahrungen abschrecken, nie mehr einen andern bekannten Heilweg betreten oder privat conciliarisch rathen werde. Was auch die Folge für minder günstige Erfahrungen bringen mag, man hätte dennoch Ursache genug, dieser Behandlungsweise bleibend dankbar zu sein für die durch sie gewonnene klare Einsicht in die Bedingungen und Umstände nach ihrer Reihenfolge, unter welchen der Abdominaltyphus mit acuten Krisen zur unbedenklichen nachträglichen Lysis sich abschäumt. Diese sind Punkt für Punkt einer weiteren Epikrise werth, welche zugleich manche ältere Streitfrage zu entscheiden, und die doctrinäre Sublimatfurcht mit Negationen ihrer gratuiti Voraussetzungen zu beschämen geeignet ist.

1 Verhältniss der Diarrhöen zur Entscheidung des Typhus.

a) Quantität oder Frequenz.

In 3 Fällen sahen wir sie hier bald dem Sublimatgebrauche

in stürmischer Ueberfrequenz, aber ohne Leib- oder tenesmusartige Schmerzen und blutige Beimengsel, folgen, Einmal mit der Lysis wie abgeschnitten, das übrigemal während der ganzen Lysis in mässigem und consistenterem Grade fortdauernd. Ich habe den Schrecken Anderer vor der Frequenz der Stühle schon längst nicht getheilt, weil ich in vielfacher früherer Beobachtung der Handlungsweise Anderer, aus theoretischen Gründen auf das Stopfen bedacht zu sein, nichts Gutes gesehen. Meinen mehrjährigen Arbeitsgenossen in der damaligen an Besuchern verwaisten Leichenkammer des Wiener Krankenhauses aus der ersten Hälfte des dritten Jahrzehntes — Rokitsansky und Skoda — werden sich des vielen leidenschaftlichen Streites erinnern, mit welchem ich auf dem Werthe der den typhösen Darm meist so reichlich und zäh überkleidenden Schleimschichte bestand, für meine singuläre Anschauung von keiner geringeren Bedeutung in der krankhaften Arbeit, als die Veränderungen der Darmdrüsen selbst. Mich drückte es also damals schon, wo sich Alles um die letzteren zu drehen schien, gar nicht schwer, wenn sich öfters von denselben keine Spur oder nur Andeutungen fanden. Ich hatte diesen Diarrhöen wie den cholerischen schon in meiner Schrift von 1833 den Namen „vorbereitende Krisen“ (begrifflich ohne Bürgschaft für das endliche Gelingen) gegenüber zu den „glückverkündenden“ am Ende der Krankheit gegeben, eine in der Natur der Dinge gegründete Unterscheidung, obwohl sie in praxi sehr wenig beherzigt wird.

b) Qualität, insbesondere die Färbung und ihr Umschlag von der flockig blassgelben in die eigentlich gallige.

Bei der mehr grünen Farbe, sogenannten Calomelstühlen, sind Täuschungen über die Herkunft der Farbe möglich, indem ich mich nach dem Vorgange Skoda's öfters überzeugt habe, dass jenes Mittel die Darmsecrete bisweilen ganz in derselben Weise verändert in Fällen, wo absolut der Zugang der Galle verschlossen war. Darauf fasste sich eine Zeit lang die Absicht und Ansicht, damit den Typhus „coupiren“ zu können. Von solchen Irrthümern befreit die rein biliöse Färbung, welcher alsbald auch eine grössere Consistenz der Stühle zu folgen pflegt. Dass diese hier vom Sublimate herbeigeführt wurde, ist kein Zweifel, wohl aber erhebt sich gar mancher darüber, dass chemisch betrachtet Calomel im Körper zu Sublimat werden müsse, und also gegen die Voraussetzung endlicher identi-

scher Wirkung von Calomel und Sublimat. Doch das mögen andere dazu Berufene in's Reine bringen. Mir erscheint nur diese Veränderung der Stühle und resp. der Lebersecretion selbst, da in der Gallenblase der Typhusleichen der Inhalt meist wässrig blassgelb betroffen zu werden pflegt, von einer ungemeinen Tragweite zur günstigen Gestaltung der Krankheit. — Nach diesen neuesten Wahrnehmungen wird aber Nichts mehr mich von der Ansicht zurückbringen, dass in der Beschaffenheit der Gallensecretion und in ihrer Wechselbeziehung zur krankhaften Darmsecretion noch ein grosses Geheimniss mit scientificischen Mitteln zu entdecken sei, und dass der gesunde Instinct bei einer naiven Naturbeobachtung die älteren Aerzte und Schulen seit den historischen Zeiten nicht betrogen hat, wenn sie in roher Weise einen gewissen Gegensatz zwischen „pituita“ und „bil“ statuirten.

Was aber das Capitel der Darm- und Lebersecretionen im Allgemeinen betrifft und die heutige Mode, sub voce „Magen- und Darmcatarrh“ die nach Ursachen und Anforderungen an die Behandlung verschiedensten Leiden über Einen Leist zu schlagen, so ist damit Niemanden als der Mappe und dem Augenmaasse der Schüler gedient.

2) Relativ zur Heftigkeit des Fiebers und der Stuhlentleerung abundanter Urin, ein regelmässiger Begleiter der Sublimatwirkung, bei welchem mir allemal das Herz lacht, bei dessen Constanz ich weit weniger die Fieberhöhe oder andere Besorglichkeiten scheue. Erst zur Zeit der Glückskrisen und während der Lysis wurde er öfters sparsam und gesättigter. Zu sogenannten kritischen Sedimenten kam es nicht, oder nur sehr vorübergehend.

3) Nervenkrise des Schlafes, vom Petechialtyphus in Vorlesungen und Lehrbüchern so oft en bloc auf den Abdominaltyphus übertragen, wo sie aber doch nur in Bruchstücken zu erscheinen pflegt. In Wirklichkeit dürfte sie hier wohl noch nie wieder in so rascher Wandlung und continuirlichen Ausdehnung auf 30—36 Stunden mit geringen Unterbrechungen beobachtet worden sein. Dieses Naturschauspiel, welches hier in seiner ganzen idealen Grösse und Wohlthätigkeit erschien, indem von seinem Eintritte an jede unruhige Agitation des Gehirns und Rückenmarks ein für Allemal weggezaubert war, war nicht die Ursache, sondern die Folge der Besserung und beginnenden Heilung. Die Ursache des Phänomens

liegt in den so weit wieder bereinigten Zuständen des Blutes, ist unnachahmbar und unersetzlich von künstlich schlafbringenden oder betäubenden Mitteln. Diese simuliren dann nur die äusserliche Erscheinung mit einem Sopor, welcher von dem krankhaften kaum verschieden sein dürfte; wir wissen nicht einmal, ob trotz der Abstumpfung des Bewusstseins der Conflict der krankhaften Blutelemente mit den nervösen vielleicht in einem noch schädlicheren Maasse fort dauert. Denn von Erholung lässt sich nach einem künstlichen Schlafe in derlei acuten Blutintoxicationen wahrlich nichts verspüren. Die Kranken fühlen sich beim Erwachen, wenn anders die Absicht erreicht wurde, meist noch aufgeregter und unheimlicher zum Danke für die ärztliche Bescheerung. In unsern Fällen stellt sich der Schlaf nicht als ein künstlich unzeitliches Geschenk, nicht als ein kritisch-befreiender *deus ex machina*, sondern als der natürliche Bedürfnisszwang der von den krankhaften Reizen in reizbarer Schwäche halb erschöpften Nervenkräfte dar, welche sich durch die Ruhe restauriren, und sich aus dem ihrer normalen Ernährung wieder adäquaten Blute sammeln wollen. Die Länge und Tiefe des Schlafes zeigt uns den Grad der Müdigkeit oder Erschöpfung um so deutlicher an, weil die dazu unerlässliche Veränderung in dem Gesamtblute so ausserordentlich rasch und vollständig vor sich gegangen war.

4) Einzelne Hautstellen, insbesondere des Gesichts, fühlten sich schon nach 3—4 Tagen der Behandlung duftend an, bis mit der Schlafzeit allgemeine Schweisse öfters profuse eintreten. Ich halte meine alte Ansicht aufrecht, dass die sogenannt kritischen Hautschweisse keinen capitalen Antheil an der Entfernung positiver Krankheitsstoffe nehmen. Sie beweisen mehr für die glückliche Lösung der krampfhaften Hautspannung, wodurch in glücklichem Gleichgewichte zu den anderen Secretionen dieses wichtige Organ eben auch wieder in diese seine Function treten kann. Gleich dem kritischen Schlafe hat die neu erwachte Thätigkeit der Schweissdrüsen weit mehr den Werth eines Vorboten, eines Anzeichens der *restitutio in integrum*, als den eines Mit- oder Nachhelfers.

5) Der deutlich markirte Zeitabschnitt der Lysis dient vortreflich, um den raschen Entscheidungen zur glücklichsten Prognose, man darf sagen bis dicht vor die Grenzen der *Reconvalescenz*, das Romanhafte zu benehmen. Denn es möchte schwer fallen, mit nüchternen Gedanken sich die nothwendige Rückbildung so mannig-

fieber Solidarverbildungen in den Geweben vorzustellen. Dafür tritt aber nachhelfend hier der Zeitraum der Lysis ein, und in der That entbehrte der vierte Fall, nämlich der frischeste, wo jene Verbildungen erst in der Entwicklung begriffen waren, desselben fast zum Unmerklichen. Während dieser Periode von eben so langer oder noch längerer Dauer, als die erste sturm- und drangvolle, begreifen sich die allmähliche Rückbildung der Drüsenverbildungen, unmöglich ohne Resorption alienirter Stoffe, die langsamere Verbrennung von Krankheitsresten, die successive Ausscheidung der noch unvollkommen oxydirten Flüssigkeiten. Aber eigenthümlich bleibt die Indifferenz des Kranken gegen die fieberhaften Steigerungen dieser künstlich geschaffenen oder eingelegten Remittens, welche weder seinen Schlaf noch sein Nervensystem noch sein allgemeines Wohlbefinden beunruhigten, wenn sie nicht, wie im Falle 2, eine ausserordentliche Höhe im raschen Vorübergehen erreichten. Ein Beweis, dass die krankmachenden Elemente von acuter oder intoxicirender Schärfe, wenn ich mich so ausdrücken darf, bereits abgestumpft, ausgeschieden oder durch eingeleitete Zersetzung unschädlich gemacht waren.

6) Lehrreich ist ferner das baldige Aufhören der bekanntlich in den ersten Stadien so verrufenen Blutungen aus der Nase in 2 Fällen, also abermals eine schwer verdauliche Zeugenschaft zur Anklage des verrufenen Sublimats wegen „Beförderung der Blutzerzeugung“, da über ihren „adynamischen“ Charakter Niemand zweifeln wird. Auch die ausserordentlich rasche Abhebung des grossen Brandschorfes im zweiten Falle mittelst der üppigsten Granulationen könnte den doctrinären Gegeneifer etwas stutzig machen, wie die sodannige völlige Abheilung der Wundfläche binnen 9—10 Tagen ohne Schmierien und Salben in einem mit „Mercurialgift“ gebeizten Körper. Alle medicamentöse Aeusserlichkeiten sind beim typhösen Decubitus, wie bei vielen andern schlechten Wundflächen, eitel Kram, wenn sie nicht „von Innen heraus heilen“, d. h. so lange ein entmisches Blut keine bessere Zellennahrung zu bieten vermag. Die erstaunlich rasche Besserung und Heilung des brandigen Decubitus hängt in der Ursache mit dem Schlafe und mit den Hautschweissen eng zusammen, und könnte nicht minder auf den Namen Krise Anspruch erheben.

7) Den allen 4 Fällen gemeinsamen frühen Vorzeichen der

Salivation, glücklicherweise aber erst zu einer Zeit, wo, aus dem weiteren Verlaufe zu schliessen, die längere Fortsetzung des Mittels unnötig geworden war, wüsste ich bis jetzt keine Bedeutung zu Wohl oder Weh beizulegen. Die Reaction der Speichelorgane erweist sich im Abdominaltyphus nach meinen bisherigen Erfahrungen weit empfindlicher, als bei Blatternkranken, um so sonderbarer, als ein gewisser Speichelfluss sich öfters bei letzteren spontan einstellt.

8) Individuell dürfte aus der Reihenfolge von entscheidenden Wirkungen des Sublimats auf den Abdominaltyphus bei einem ungefähren Durchschnittsverbrauche von 110 Gran hervorgehen, dass er metamorphosirend oder metabolisch direct in das Blut greift, und dass sich daher die soliden Veränderungen im Darm, Lungen u. s. w. hinsichtlich ihrer organischen Influenz und Wichtigkeit nur wie secundäre Theilprocesse zum capitalen Focus im Blute und in Zellsäften verhalten. Es giebt aber noch genug zu denken, dass der Sublimat in sehr verschiedenen Krankheitsstadien, wo seine erste Anwendung hier zum Treffen kam, den typischen Cyklus, wie wir ihn beiläufig auf 3—5 Wochen zu ästimiren pflegen, geradezu zu durchbrechen vermag, während er in den Blattern, auch in den modificirten, wenn sie sich noch beiläufig an die Schnur Sydenham's hielten, daran nichts Merkliches änderte, und das gewiss zum Heile der Kranken.

9) Bedeutungsvoll bezüglich eines der Angriffspunkte des Sublimats ist die rasche Erniedrigung des Pulses in dem vierten, mehr zwischen Crisis und Lysis schwaukenden Falle unter die Normalzahl. Diese Erfahrung steht nicht isolirt, indem sie in 3 früheren ebenfalls mit Sublimat, aber schüchterner, behandelten Typhusfällen von einem mehr schleichenden Character ebenfalls zum Vorschein kam mit einem Sinken des Pulses auf 60, ja einmal sogar auf ein ängstliches 50. Auch bei diesen hatte schon von vorn herein das Missverhältniss zwischen geringer Pulssteigerung und hohen Temperaturen statt, und konnte also die Wirkung des Sublimats auf die Ermässigung der Herzschlagfrequenz um so merklicher und isolirt hervortreten. Diese directe Wirkung auf das Herz, welcher viele meiner Sublimatversuche in anderen Krankheiten beitreten, erinnert augenscheinlich an die der Digitalis. So wechselt also dasselbe Typhusgift im Blute mit seinen Affectionen der einzelnen

Nervenprovinzen je nach individueller Disposition, und öfters nach den verschiedenen Phasen des Krankheitsverlaufs, bald unter dem Gepräge der vorherrschenden Delirien, bald des Sopors, bald der motorischen Erregungen des Rückenmarks bei freierem Gehirn. So ist auch am Herzen die lebhafteste Bewegungsfrequenz zwar die Regel, aber es giebt auch den Contrast seiner relativen Trägheit unbeschadet hoher Temperaturen.

Das Arzneimittel hat uns also mittelst seiner Erfolge unschätzbare Blicke in die Art und Weise, mit welcher der Abdominaltyphus einer raschen Heilung gleichsam methodisch entgegengeht, und in die successiven Bedürfnisse von Secretionen zur organischen Restitution eröffnet. Man wird mir daher nicht verargen, wenn ich im Vermissten dieses Augenscheins an der erkältenden Methode, übrigens der theoretisch plausibelsten von allen bisherigen Heilversuchen, welcher ich selbst mit einem erschütternden Sturzbade meine Rettung aus einem zu Warschau im Jahre 1831 erlittenen Typhus desperaten Anscheins zu verdanken glaube, nur einen symptomatisch-temporisirenden Werth zugestehe. Aus den Vorgängen, mit welchen das Arzneimittel von den krankhaften Verirrungen den organischen Haushalt nacheinander zurückführte, wird Mancherlei auf positive Weise erfahren, was manche Streitigkeiten der allgemeinen Pathologie zurechtsetzen könnte. Z. B. möchten die älteren ärztlichen Schulen mit ihren Ansichten von der prästabiliten Bestimmung des Fiebers und seiner accessorischen Akte zur „Reinigung des Blutes“ der Wahrheit weit näher gekommen sein, als die neuere rationelle Speculation, welche sich rundweg über solch teleologischen Quark moquirt. Das Fieber wird eben doch ein natürliches Hilfsmittel bleiben müssen, freilich kein bewusst wählerisches, keines im Sinne einer Lebensversicherungsanstalt, aber immerhin eine vorgeordnete Mitgift zu Schutz und Trutz aus dem Vorrathe jener Weisheit, vor welcher ein Geist wie Stahl bei der scharfsinnigsten Einzelausdeutung in Krankheiten auf die Kniee fallen heisst. Kein Arzt seit ihm hat eine solche Fülle apollinischer Blicke in die labyrinthischen Gänge des krankhaften Lebens und in die natürlichen Ressourcen zu ihrer Ausgleichung gethan. Keiner hat den Gedankenbesitz unserer „bewussten“ Seele so ernst auf den Weg der Bescheidenheit vor jener vorsichtlichen Weisheit gewiesen, welche er seinen „unbewussten“ Seelentheil im Krankheitsgebiete ent-

halten lässt, wie dieser Mann in seiner halb vergessenen „*Ratio medicinae*“.

Aus Boerhaave's excentrischem Rufe: „O könnte ich Fieber machen!“ tönt in einer grossartigen Andacht ein Echo Stahl's nach. Selbst dieser Superlativ hat in Gedankentiefe viel vor Jenen voraus, welche mit temporärer Unterdrückung der allzu heftigen Aeusserungen des Fiebers seinen inneren Fond auszuheilen glauben möchten, ganz analog jener noch häufigern Ueberschätzung, welche mittelst äusserer Kälte locale Entzündungen aus innerem Blut- oder Nervenzwange in sichere Fesseln zu schlagen vermeint.

Mittelst der Probe derselben Sublimatbehandlung, wozu ein glücklicher Griff auch zugleich das schickliche Maass im Quantum gefunden hat, wird ferner zu entdecken sein, wo es mit dem Petechialtyphus, richtiger Cerebraltyphus, in seinen krankhaften Secretionen, populär gesprochen, „denn eigentlich hinaus will.“ Gewiss liegt in seinem Exantheme so wenig als in der Roseola des Abdominaltyphus die wesenhafteste Ausscheidung. Möglich, dass er sich in solcher Haut- und Hirnbluth ergeht, weil die Ausgänge nach andern Colatorien verschlossen sind. Der theoretische Gewinn und eine Reihe glücklicher Erfolge mit eben so constanten Folgeerscheinungen, wie bei den obigen Abdominaltyphen, wäre für die innere Natur der Krankheit und ihre nähere oder entferntere Verwandtschaft mit letzterem geradezu entscheidend. Denn entweder öffnen sich die Colatorien des Darms, der Leber, der Nieren zu ähnlichen präcipitirten Ergüssen mit ebenbürtigem Erfolge, dann wüssten wir, woran es bisher hemmend gegangen, und aus der Analogie der nöthigen Ausscheidungen resp. vorbereitenden Krisen würden wir die Wurzelverbindung beider, in so Vielem äusserlich divergirender Processe erkennen. Oder der glückliche Erfolg käme ohne solche secretorische Zwischenfälle, dann wäre der Beweis für die direct entgiftende Operation des Sublimates im Blute geliefert und die innere Identität beider Krankheitsarten dennoch hergestellt, wenn auch die Verschiedenheit in den Ausscheidungswegen stehen bleibt. Sollte sich das Mittel wirkungslos oder schädlich erweisen, wobei in unserer heutigen Wehrlosigkeit eben auch nichts verloren wäre, dann möchte ein botanisches Krankheitsregister über die nächste Verwandtschaft behaupten, was es will, sie bliebe thatsächlich eine sehr entfernte. Denn die sonstige Unsicherheit des Schlusses „ex

juvantibus et nocentibus“ lässt sich der gleichsam methodischen Constanz der Folgeerscheinungen aus dem heroischen Giftmittel in unsern Musterfällen nicht vorwerfen.

Wem etwa der Gedanke an eine einseitig-„specifike“ Wirkungsweise des Sublimates in den petechialen, und so weit er den sparsamen Zahlen trauen mochte, auch in den confluenten Blattern gekommen wäre, er wird ihn nach seinen Wirkungen auf den Abdominaltyphus sogleich wieder haben fallen lassen. Denn eben der „rothe Blutfaden“, welchen ich oben schon in den Anfängen der petechialen Blattern als eine potentielle Verbindungssehnur mit manchen andern grossen Krankheitsrippen, namentlich wenn sie sich zum Schlimmen neigen, herausgegriffen habe, hatte mich ganz richtig und glücklich auf und durch den Typhus als ein Consimile geleitet. „Potentielle“ Verbindung darum, weil hier oft dieses äussere Merkmal fehlt, aber jede der gedachten Gruppen häufig die Neigung zeigt, sich ebenfalls damit und mit anderen der inneren Blutzerzeugung zugeschriebenen Zeichen anzuthun, so der Typhus, die Pyämie und die vielgestaltige Diphtherie, von welcher letzteren an dem Zweige des Hospitalbrandes ja der erste Siegesruf des Neulings ausging. Krankheitsprocesse, welche in Form und Verlauf so weit auseinander liegen, werden sich durch die unbestreitbaren Erfolge des nämlichen Mittels plötzlich genähert, und es drängt sich der Schluss auf, dass allen etwas Gemeinschaftliches, welches den glücklichen Angriffspunkt für das Giftmittel bietet, zu Grunde liege.

Gegen diese Gruppen-Breite, als dem Sublimate zuständig, gibt es keine stichhaltige Einrede mehr, denn die bisherige a priori ist durch das klinische a posteriori für immer aus dem Felde geschlagen. Anders steht es aber hinsichtlich der Höhe der Grenzen, und der mannigfachen Formung und Artung in jenen Einzelgruppen, wenn gefragt wird, bis wohin das Mittel ergiebig reicht, von wo es vielleicht zu schaden anfängt, und was es von letzteren, sei es wegen örtlicher oder allgemeiner Complicationen, wirksam umspannt, was nicht. Darum heisst es mit Recht: „practica est multiplex.“ Das ist aber nicht die Aufgabe eines Einzelnen, sondern der Versuche von Generationen, mit welchen auch öfters der Charakter von Krankheiten wechselt, obschon sie denselben Namen und dasselbe äussere Gepräge forttragen. Uebrigens scheinen schon aus meinen gedachten, numerisch nicht imponirenden Versuchsreihen, einige

schwache Bleistiftlinien zur relativen Werthbestimmung des Sublimates in den Einzelgruppen aufzutauchen, für deren Endgiltigkeit ich aber ausschliesslich nur in den petechialen Blättern gutstehe. Sicher in den Anfangsstadien dieser, ungleich weniger sicher, obgleich allen übrigen Kunstmitteln weit überlegen, in der confluirenden resp. in der pyämischen Gruppe, weit sicherer noch im Abdominaltyphus, wenn der Schluss aus den regelmässigen Folgeerscheinungen mehr gelten darf, als der aus statistischen Zahlen, endlich vollkommen sicher in den gewöhnlichen Formen des Hospitalbrandes, zur diphteritischen Gruppe gehörig. Letzterer diene mir noch zum Erläuterungsbeispiele für das, was ich oben verschiedene Formen und Arten vorbehaltlich nannte. Ich habe selbst Pirogoff nicht recht geglaubt, welcher von ungemeinen Verschiedenheiten in Form und Arten desselben spricht, bis ich an einigen für mich neuen den mir viele Jahre durch und durch bewährten Sublimat scheitern sah. Doch gesetzt, er würde in jeder Diphtherie der Wunden alles Erwünschte leisten, so würde daraus sich nichts weniger folgern lassen, dass dasselbe Grundübel an andern Organen, z. B. in den Kehlkopf als wirklich diphterit. Croup oder in den Mast- und Dickdarm als diphterit. Ruhr u. s. w. versetzt, demselben Mittel pariren werde. Genug einstweilen, dass so viel Augenscheinliches, Unumstössliches vom Sublimat festgestellt ist, um die Interdikte, welche Andere von Controlversuchen abschrecken könnten, zu beschämen — Zeit und Geduld werden das weitere Nöthige bringen.

Selbst die mässigsten Erwartungen, welche man aus den obigen Vorgängen des Sublimates schöpfen möchte, würden hinreichen, seine nähere Wirkungsweise zu einem Probleme für die Thätigkeit der Physiologie und namentlich der organischen Chemie zu erheben. Noch weit mehr aber neigt er sich nach der physiologischen Seite mit seiner Gewalt, die Resorption von flüssigen Exsudaten aller Art in einem unvergleichlichen Grade wach zu rufen und zu befördern; täuschte mich nicht Alles, so übte er dieselbe mittelst sehr energischer Einreibungen öfter sogar schon in desperaten Lagen frischer Thrombosen von Gefässen und fibrinöser Exsudate auf den Herzklappen. Aber der schlagendste Beweis dazu liegt darin, dass er in mehreren Bright'schen Kranken mehrjähriger Veraltung in derselben, aber weit schwächeren Form den allgemeinen Hydrops rasch vertrieb unter stromweiser Harnentleerung, leider in dem Ge-

folge einer unbändigen verderbenbringenden Salivation, und bei einer Glücklicheren mit baldigster Recidive des Hydrops. Klinische Ehre war allerdings nicht damit einzulegen, das kann aber dem Physiologen gleichgültig sein. Und gerade in dieser ausserordentlichen Kraft sind auch die Gefahren für die ärztliche Anwendung begründet, wenn sie die oft so schwer zu erkennenden Grenzen überschreitet, wo es freilich besser gewesen wäre, ältere schlecht geartete Exsudate ihrem Schicksale zu überlassen, anstatt mit ihrer rascheren Aufsaugung Stürme aufzuwiegeln, denen weder die gesunkenen Kräfte, noch ein gewisses Desinfectionsvermögen des Mittels mehr gewachsen sind. Missgriffe dieser Art werden noch lange nicht ausbleiben, und auch ich habe damit persönlich ein theures Lehrgeld bezahlen müssen. Aber sie sollten bei vernünftiger Betrachtung von der Potenz des Mittels an und für sich getrennt, ja vielmehr als Zeugnisse derselben auf irrigen Wegen gewürdigt werden, statt das hundertmal positiv Wohlthätige und Unentbehrliche über einzelnen Niederlagen bei seinen Ueberbietungen a priori zu beeifern oder wegzuworfen. Das heisst nicht mehr kluge Vorsicht, sondern blinde Furcht und Schrecken.

Summarisch genommen werfen sich also in den vieljährigen Phasen meiner klinischen Sublimatversuche bei 3 verschiedenen Anwendungsformen — innerlich, Einreibung, Umschlag — 2 therapeutische Grundkräfte, eine desinfectirend metabolische, und eine resorptionsbefördernde heraus. Die erstere trat am frühesten zu Tage bei dem Hospitalbrande der einst famosen Malaria von Germersheim, bald darauf an pyämischen Zufällen in anderer Verbindung, die zweite später und in allmählicher Verbreiterung mit aufsteigender Kühnheit in der Gabe. Die erstere Hilfseigenschaft verbreiterte ihr siegreiches Versuchsfeld so ungemein erst in der neusten Zeit. Sie können sich wohl denken, dass ich mitten unter solch neuen Effecten im Hypothesiren und Ratherholen aus fremden bezüglichlichen Forschungen, worunter insbesondere auch Ihre grossen Arbeiten über fibrogene Substanz und Thrombose mich fesselten, nicht faul sein konnte.

Parallel zu diesen 2 Grundkräften verfolgten meine Gedanken auch zweierlei Richtungen oder Zielpunkte, für die metabolisch-desinfectirende Kraft auf das Blut, für die resorptionsteigernde zunächst auf die Herzthätigkeit. Bei dem Visiren nach jener handelte

es sich, damit es nicht bei einer vagen Redensart bleibe, um die Auffindung eines näheren Angriffspunktes für das Mittel im Blute, mit anderen Worten einer fasslichen *Causa movens* seiner endlichen Wirkung, welche auch Elasticität genug besitze, um über die neuesten Eroberungsgebiete contagiöser Natur ausgedehnt werden zu können. Jene war vermöge neuerer objectiver Forschungen nicht zu erfinden, sondern es war sich nur mit eigenem wesentlichen Beitrage für eine der bereits gebildeten Parteien zu entscheiden mittelst Assimilation der Heilerfolge zu ihrem Standpunkte. Zu ihrer Stütze hielt ich insbesondere einen Beitrag für wesentlich, welcher, wenn nicht das Räthselhafte völlig zu erklären, doch verständlicher zu machen im Stande wäre: warum sich die entschiedene Wirkung des Sublimates lediglich auf das Anfangsstadium der petechialen Blattern begrenzt, und warum im Zusammenhange damit erst nach dem Verwischen der örtlich petechialen Marke das eigentliche Exanthem zur normalen Entwicklung mit glücklicher Reife, ohne spätere Recidive in das Petechiale, gedeihen kann. — Ich denke diesen Nachtrag von kürzester Fassung in einer eigenen Schrift bald zu geben, welcher der vorliegende Aufsatz, wie er ist, als faktische oder praktische Unterlage abdrucksweise dienen soll.

Für diese Schrift habe ich auch die nähere Rechenschaft über die Steigerung der Resorption durch den Sublimat aufgespart, welche ich der Wiederaufnahme meiner Studien an der Herzthätigkeit verdanke. Letztere sollen ihren Mittelpunkt ausmachen, und wird ihnen ein kurzer Faden meiner Sublimatversuche nach anderer Krankheitsrichtung mit aphoristischen Einzelmotiven vorausgeschickt werden. Dieser zweite Theil des Ganzen wird sich an den Herrn Professor Skoda in Wien adressiren, Niemand hat mehr Anspruch auf diese Widmung, als er. Nicht allein, dass ich ihm eine öffentliche Revanche für etwas schiefes Licht schulde, in welches ihn meine Empfehlung zur Gewährung von bekannten Sublimatversuchen an mehreren trostlosen Fällen des Wiener Krankenhauses vor 2 Jahren gesetzt haben mag, sondern, weil er schon vor 25 Jahren meine bezügliche Ueberschwenglichkeit für Pneumonien durch stille Controlversuche in seinem grossen Wirkungskreise mit strenger Güte zu dämpfen bemüht war. Hätte es eine Erfahrungsmacht in der Welt gegeben, welche mir Glauben und Hoffnung an etwas wurzelhaft Souveraines im Sublimate hätte verleiden können, so wäre es die-

ser sebarfsinnigste, verdienstreichste und in seinen umsichtigen Prüfungen oder Nachprüfungen wahrhaftigste aller medicinischen Skeptiker gewesen. In vieler andern therapeutischen Skeptik waren oder wurden wir längst einig, in Zielen des Sublimates, obschon ich ihm so manche Abkühlung des Heisssporns dankbar zugestand, blieben wir, wenn sein Messer an meine Hoffnungen auf eine fernere Versuchswelt gehen wollte, die geschiedensten Gegner. Gegen einen solchen Saulus nach rastlosen Sorgen und mancherlei Verirrungen gerade auf dem unwahrscheinlichsten sog. skorbutischen Boden der Blattern ein unumstössliches Recht von den ausserordentlichsten Consequenzen errungen zu haben, schätze ich mir zur höchsten Ehre meines ärztlichen Handlungslebens.

Lange bevor physiologische Specialversuche den Sublimat als ein „Herzgift“ qualificirten, zeigten mir die Versuche am Krankenbette im Fieber und in der Steigerung der Resorption Erscheinungen, welche ohne seine directe Gewalt auf das Herz und seine Bewegungsacte ganz unverständlich waren. Dies reizte mich um so mehr, von dem Räthseln am Herzstosse nicht abzulassen, welcher vielen Physiologen als ein ziemlich bedeutungsloses Accidens erscheint, von mir aber, seit ich über Herzbewegung selbstständiger dachte, für den wahren Schlüssel zu den labyrinthisch verschlungenen Herzaecten gehalten wurde. Die Rückstosstheorie Skoda's befriedigte mich nie, weil sie mir, trotz ihrer Sicherheit von physikalischer Seite her, nicht den mindesten Aufschluss über die häufigen Widersprüche in Krankheiten zwischen tumultuarischer Stärke des Herzstosses und Schwäche der Pulse bei normal gebautem Herzen zu geben vermochte. Aus einem muskulösen, also allen möglichen Schwankungen ausgesetzten und dennoch von der Herzcontraction zu isolirenden Acte musste derselbe hervorgehen, wenn seine Erklärung den klinischen Erfordernissen gerecht werden sollte.

Die Papillarmuskeln meines früheren Versuches in einer lithographirten Abhandlung vom Jahre 1840 hatte ich nicht etwa wegen des witzigen Spottes von Skoda oder wegen des groben von Kürschner, dessen bezügliche Versuche an Thieren die hentige Experimentirkunst mit schallendem Gelächter begrüssen würde, nicht wegen der anatomisch-physikalischen Unmöglichkeit ihrer Beihilfe, sondern wegen der allzu geringen Ergiebigkeit ihrer Wirkung in der nothwendigen Richtungslinie aufgegeben. Damit aber entsagte

ich keineswegs meiner alten dort ausgesprochenen Zuversicht — dem eigentlichen *Punctum saliens* jener Abhandlung — dass die Kammerbewegung sich zeitlich und räumlich in mehrere Acte gliedere, welche nur wegen der Schnelligkeit der Aufeinanderfolge und des Ineinandergreifens unseren Sinnen entgehen.

Diese Einzelacte mussten durch besondere muskuläre Componenten mit einer *itio in partes* vertreten sein, und unter ihnen war nach einer anatomischen Gruppe zu suchen, welche über alle Erscheinungen und Folgen des Herzstosses mit vollerer Kraft als die Papillarmuskeln Rechenschaft zu geben vermochte. Dort oder nirgends mussten die nächsten Anhaltspuncte für die Einflüsse des Herzens auf die Resorptionsthätigkeit gesucht werden. Nachdem ich mir diesen Brennpunct der Kammerthätigkeit fixirt hatte, ordneten sich ihre übrigen Operationen gleich Postulaten in Reihe und Glied des Ineinandergreifens.

Es fehlt aber auch bis heute nicht an den grellsten Widersprüchen literarischer Autoritäten über die Conformation der Papillarmuskeln und über das Niveau der Atrioventricularklappen am Ende der Systole. Von deren Gestaltung, von welcher wieder die ganze äussere Form der Kammern in diesem Momente bedingt wird, hängt aber ein geordnetes Zustandekommen der Diastole ab. Ueber das diastolische Klappenspiel gleiten die bisherigen Ansichten sehr oberflächlich hin, obwohl die Schwierigkeiten seiner, den mechanischen Forderungen gerechten Verständlichung wenig geringer sind, als die der Motive zum Herzstosse. Erst mit einem klareren Sehen in den diastolischen Klappenmechanismus lässt sich die Nothwendigkeit eines zweiten in und von der Kammer selbst gebildeten Herztones einsehen, welche Skoda immer behauptete, deren Hilfsvorgänge er nicht zu ergründen vermochte.

Experimenten an Thieren sind alle diese inneren Kammervorgänge wegen ihrer Flüchtigkeit unzugänglich. Mechanischer Combinationssinn muss sie ersetzen, immer zugleich gefügig der Fälle von anomalen Erscheinungen, in deren monumentaler Auseinandersetzung der Altvater der physikalischen Untersuchungsmethode für Deutschland schwerlich je erreicht, geschweige übertroffen werden dürfte. Wo aber meine mechanischen Beordnungen den seinigen zuwiderlaufen, mag er mein Bekenntniss zur Genugthuung hinnehmen, dass bezügliche Combinationen anderer Forscher mich auch

nicht entfernt ähnliche Mühe zur Widerlegung gekostet haben, als seine streng und tief durchdachten Thesen.

Doch konnte ein alter Grübler an Nerven- und Muskelthätigkeit nicht so viele Jahre an dem mechanischen Haushalte dieses „idealen“ Muskels verweilen, ohne gleich dem Fischerknaben Göthe's, aber mit grauen Haaren, nochmals von der Wassernixe auf ihren geheimnisvoll „wobigen“ Grund gezogen zu werden. Mehr noch als die Physiologie fühlt der klinische Arzt aus einer Menge von Erscheinungen, welche vorübergehend auf das Täuschendste Veränderungen im organischen Herzbau simuliren, wie wenig noch selbst mit einer perfekten Kenntniss der mechanischen Acte ohne einen näheren Blick in die nervöse Dynamik hier gethan sei. Bei dem Vertiefen in die nervöse Gangliensphäre galt es vor Allem, einen Ankergrund über die Grundfrage von „automatisch“ oder „reflectiv“ in den Bewegungstrieben des Herzens zu suchen, welche dem Arzte zur Erklärung der mannigfachen Compensationsvorgänge bei organischen Herzveränderungen so dringlich nahe gerückt wird, dass der Automatiker versucht werden mag, vor Staunen über die Zweckmässigkeit der Nachhilfe an eine Intervention der Seele Stahl's zu appelliren. Da war es nicht mehr das klinische, sondern das ausgeschnittene oder theilweise unterbundene Herz mit den klassischen physiologischen Versuchen daran, von welchen die denkende Betrachtung anheben musste. Einen noch wenig benutzten Uebergang zum Herzen, welches noch im Zusammenhange mit den höheren Nervencentren steht, bildete jener in der Literatur einzige Fall eines periodischen Stillstandes des normal gebauten Herzens, welcher der Gegenstand einer längeren Beobachtung von Skoda, damals Secundärarzt, und mir auf dessen Abtheilung im Herbste 1833 war. Ich hatte conjectural ein Pseudoplasma an einem Herznerven diagnostieirt, welches sich denn auch mehrere Monate nach meiner Abreise unter dem Messer Rokitansky's am Nerv. card. magn. vorfand. Meine Veröffentlichung in Müller's Archiv geschah erst 1841. Diesem klinischen Vorspiele folgte alsbald der weltberühmte Versuch Weber's am Vagus, unter dessen Ecclat jene aparten und grässlichen Thatsächlichkeiten und meine Schlüsse daraus übersehen oder nicht weiter verfolgt wurden. Die Weber'schen Versuche sagen begreiflich nichts über die furchtbaren Schmerzen aus, welche den klinischen periodischen Stillstand mit dem Vorgefühle

und der Voraussage seines Herannahens auszeichneten, und umgekehrt war aus diesem noch nicht zu errathen, ob das Herz sich währenddem systolisch oder diastolisch verhalten habe. Durch die exorbitante Schmerzhaftigkeit ist aber die mittelweilig fortdauernde Communication der sensiblen Herznervenpartie mit Gehirn und Rückenmark verbürgt, und darum durfte ich diesen Fall als Uebergang vom gewissermaassen motorisch unterbundenen, sensibel freien Herzen zum weiteren Forschen an den normalen Nervenfactoren des Herzens, an ihren Einzelleistungen und Gegenleistungen, weiter verfolgen und ausbeuten. Neben manchen Blößen und Unzulänglichkeiten des Lehrsatzes von Bell, wie er zur Zeit liegt, eröffneten sich mir neue Gesichtspuncte über eine eigenthümliche Anordnung der Herznerven wie über die sehr verschiedenen Lebensäusserungen der Herznervenpartieen in ihren engsten Beziehungen zur Muskelzelle, welche mir die Ursache des muskulären „Perpetuum mobile“ (mein Vater war ja ein „Schwabe“) verständlicher machten. Auf objectivie Beweiskraft machen diese Originalideen keinen Anspruch, ich möchte sie deswegen gleichsam nach dem Vorgange Bell's erst für „Freunde geschrieben“ erklären, aber ich halte sie, sinnlich klar wie sie einerseits, und häretisch fermentativ, wie sie andererseits sind, des Augenmerkes von Physiologen und Physikern zur näheren Prüfung würdig. Ein Ludwig, meine ich, sollte sich finden, um ihnen experimentell die starken oder schwachen Seiten abzugewinnen.

So weit wären meine Herzacten geschlossen und fertig. Ob ich das für das dortige organische Nervenleben Erdachte auch auf das animalische in den willkürlichen Muskeln gleichzeitig zu übertragen versuchen werde, wozu der Tetanus, die Volta'sche Alternative, das Atropin in dem Auge, andererseits das Curare nur zu sehr mit Analogieen reizen, weiss ich zur Stunde noch nicht. An das nervöse Bewegungsspiel des Herzens lässt sich mit schismatischen Anschauungen sicherer gehen, als an das willkürliche, wo es die galvanischen Versuche bereits zu einer physikalischen Feinheit und Exactheit gebracht haben. Keine neue theoretische Conjectur darf sich in Widerspruch mit diesen Ergebnissen setzen, und da fühle ich denn schwer, dass mir in der Lage eines von solchem Umgange isolirten Gedankenmenschen die Verständlichung mit einem Physiker höherer Rangordnung noch abgeht. Doch vielleicht wage ich den Sprung ohne diese Cautele, also auf die Gefahr hin, aus unzuläng-

licher Einsicht in die höhere Electricitätslehre und Technik mit letzteren etwa zu collidiren, im Vertrauen auf ein älteres Heimathsrecht in einem noch nicht geklärten klinischen Probleme, welches sowohl Berührungspuncte genug mit älteren und neueren galvanischen Versuchen hat, als in Ursache, Procedur, Heilung einen wie absichtlich geschürzten Knoten von Geheimnissen des Muskel- und Nervenlebens vertritt. Ich meine die krampfhaftes Muskelcontractur, welcher es namentlich in den ersteren Stadien an tetanischen Paroxysmen mit der lebhaftesten Schmerzsteigerung nicht fehlt, welchem Allem mit Durchschneidung ein, wenn auch oft nicht beständiges, aber sicherlich zeitweiliges Ende gemacht wird. Wenn aber schon sogleich jenseits der einfachen Erklärung der tetanischen Schmerzsteigerung namentlich auf Extensionsversuche mittelst Reflex für den damit nicht zu Sättigenden bis jetzt kein Weiterkommen ist, so stehen wirklich nach dem Sprichworte „die Ochsen am Berge“, wenn aus der Tragweite unserer heutigen Nervenlehre eine nicht genug zu dankende Wahrnehmung Stromeyer's genügend erklärt werden soll, nämlich: dass sich selbst nach Durchschneidung der nervenarmen Sehnen ein mehr oder weniger weit verbreitetes Gefühl von Torpor in der Umgegend einstellt, gewiss in seinen nächsten Ursachen zusammenhängend mit der längeren Erschlaffung des durchschnittenen Muskels, ohne welche das Zusammenheilen der Muskel- oder Sehnenenden vielfach gestört werden müsste. Diese höchst befremdliche Erscheinung ist begreiflich nur dem krampfhaftschmerzlichen Stadium verbunden, ist aber keineswegs der Messeroperation eigen, obwohl sie hier in ihrer vollsten Reinheit und Autorität hervortritt. In Nachahmung der väterlichen orthopädischen Manipulationsweise an solch verkürzter Muskulatur habe ich dieselben vorübergehenden Erfolge, d. h. Weikheit und Taubheit, unter meinen eigenen Augen constant bemerkt.

Sonderbarer Weise trafen schon vor mehr als 30 Jahren Henle und ich, obwohl uns damals noch ferne und fremd, in Bemühungen um die Lösung dieses geheimnissvollen Knotenpunktes längere Zeit zusammen. Ich für meinen Theil suchte in dieser Enträthlung zunächst die physiologische Haft zur scientifischen Rechtfertigung der von meinem Vater J. Georg Heine reformirten mechanischen Orthopädie, und zur verdienten Rehabilitation seines bereits in Deutschland schmählich verkommenen Andenkens. Henle stand

in dieser Beziehung auf ganz neutralem Boden. Aber beide waren wir der Ueberzeugung voll, dass bei einer gründlichen Einsicht in die Ursächlichkeiten dieses Phänomens sich ein strahlendes Licht über das Nervendunkel im vitalen Verbande von sensibeln und motorischen Nerven verbreiten müsse. Mich hatte im Durchgange durch mein wohlbegründetes „Fixationsgesetz der Muskulatur“ ein Zwielicht zu dem vermeintlichen „Belastungsgesetze der sensibeln durch die motorischen Nervenmassen“ verführt. Doch was geht über Streben und Mitstreben jüngerer Tage selbst in seinen Irrthümern und Ueberstürzungen? Noch heute stehen mir jene schwelenden Auguststunden des Jahres 1842 frisch vor der Seele, wo wir im Geleite des Freundes Pfeufer bei längerer Fahrt über den Züricher See unter der ersten Mittheilung meiner Gedankenreihe über das zergliederte Phänomen die Reize des Alpenhimmels und der lachenden Ufer vergassen. Ich habe nunmehr einen andern Model von ungleich schärferem Gepräge, welcher dem Nervenleben des Herzens entnommen sich mit einer gewissen Modification auf sämtliche oben gedachte Erscheinungen in den willkürlichen Muskeln miterstreckt, zur Begehung desselben Problems gefunden. Möge dann dieser einst mit Vorliebe pathologische Denker seinen Prüfstein abermals daran freundlichen Andenkens versuchen!

Doch wenden wir uns von diesen idealen Aspekten, wo Niemand vor einem dädalischen Schicksale behütet ist, noch mit Einem Blicke auf den unerschütterlichen Boden der rettenden That, zu dem Kerne dieses Aufsatzes, zurück. Es war hohe Zeit, dass ein solcher Hahnenschrei, wie der aus Blattern und Typhus, zu neuem Glauben und Hoffnung in die noch unerschlossenen Kräfte der inneren Medicin erging, weil jene noch zu keiner Zeit im strebsameren erfahrener Theile der auf das Handeln angewiesenen Aerzte so arg kränkelten. Warum noch niemals in solchem Grade? Weil die Diagnostik, d. h. die Kenntniss der äussern Krankheitsformen und Zeichen, etwa seit 50 Jahren nach allen Seiten hin Riesenschritte gemacht hat, und die therapeutischen Fortschritte vergleichsweise einen Schneckenengang einhielten mit vielfachen von einer rationellen und experimentellen Skepsis nach rückwärts gebogenen Curven. Was an höherer pathologischer Erkenntniss gewonnen das diagnostische Bereich überschritt, sah sich bei einem Blicke auf die arzneilichen Hilfsmittel und auf ihr Verständniss gelähmt und verlassen, oder den Wald

vor lauter gemalten Bäumen nicht. Ich nannte darum längst in meinen „Studien“ unsere ärztliche Periode die der „Scientia mali“ ohne die „Scientia boni“, tröstlich darüber, weil man erst sich zu einer besseren Erkenntniss der krankhaften Objecte hinaufarbeiten müsse, ehe die Morgenröthe eines kräftigern Heilvermögens aubrechen werde. In der That wäre für das wissenschaftliche Begehren eines Arztes mit einem in diesem und jenem Krankheitsreviere noch so kräftig fördernden neuen Heilmittel wenig gewonnen, wenn die Diagnostik am Krankenlager und an der Leiche noch in einem ähnlichen bunten Haufen durcheinander läge, als in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts. Heute aber, wo die diagnostische Bahn mittelst wunderbarer Arbeiten geebnet, die Vorhalle zum Krankheitsinnern geöffnet ist, wird ein in seiner chemischen Zusammensetzung, in seinen physiologischen Wirkungen bekanntes Heilmittel von heroischer Kraft neben seinem philanthropischen Werthe um so mehr zur feineren Sondirung der geheimern krankhaften Vorgänge, Bedürfnisse, und des organischen Zusammenhangs zwischen mancherlei Krankheitswurzeln dienen, mit andern Worten, das Heilwerkzeug wird zugleich ein biologisches Erkenntnissmittel abgeben können. Auch in ihm tritt der praktische Utilitarismus vor der höchsten freilich unendlichen Aufgabe der Medicin, dem Organismus auf allen seinen Verirrungswegen in der reichsten Entfaltung aller seiner Leidenschaften und Widerstandskräfte zu folgen, und so ein volles Bild des Lebens mit den Gesetzen des Werdens und Seyns zusammenzusetzen, in den Hintergrund. Ich sagte, selbst der zeitliche Utilitarismus steht jener Aufgabe hinten, das ist auch für die praktischen Desiderate der Zukunft wahr. Denn wer weiss, was von unsern gefeiertsten Mitteln, den Neuling Sublimat selbstverständlich miteingeschlossen, vor den Fortschritten streng wissenschaftlicher Erkenntniss noch lange hält? Die auf directem Wege, nicht auf empirischen Umwegen, zufließenden Heilgaben werden vielleicht von einer Art, dass alt unser bisheriges Material als ein spielerischer Durchgangspunkt erscheint. Ich für meinen Theil würde den eigenen Fund des Sublimates verwünschen, wenn er in falscher Selbstberuhigung zu Bader- und Receptur-Sinn jene höchste, heiligste Potenzialität der Medicin, welche die heutigen Strebungen in Deutschland mehr als je durchführt, mit der Schmeichelei einer Circe: „Verweile doch, hier ist's so schön,“ auch nur Einen Augenblick sistiren

möchte, statt ihr einen frischen Sporn zu geben. Wie ich das meine, glaube ich einstweilen in flüchtigen Umrissen an der Verfolgung des Abdominaltyphus, und mit demjenigen, was ich von Gedankenarbeit am Herzen versprach, angedeutet zu haben. Denn zu den letzteren Forschungen gaben eben positiv ständige Erfolge des Sublimats in anderen Richtungen eines meiner ständigen Reizmittel ab.

Ueberdies leidet kein gelehrter Stand bei seinen scientificen und praktischen Bewegungen unter verkümmerten und kümmerlichen Ansichten der modernen Laienwelt so sehr, als der ärztliche. Auch nach dieser Fronte hin war zur Beschämung der letzteren ein solcher Ruck dringlich an der Zeit. Als geistigen Culturstand lässt man uns fast ausschliesslich nur mehr in jenen Ausflüssen gelten, welche greifbar Nützlichendes d. h. unbestreitbar Heilsames zu Markte bringen. Von jener unendlich fruchtbareren Seite der ärztlichen Gebärmutter, welche nach Aristoteles die erste Philosophie und nachweisbar später die fortlaufenden Sprossen zu den positiven Naturwissenschaften ablegte, wird aus geschichtlicher Unkenntniss oder aus mangelhaftem Verständniss für das unvergängliche Tauschverhältniss zwischen höherer Medicin und Naturlehre leichtthin Umgang genommen. Seit der Majorennität der Naturwissenschaften, meint man selbst beim Zugestehen der früheren Fruchtbarkeit, sei sie für immer erloschen, oder rein überflüssig geworden. Dass Kräfte, welche den Makrokosmos bewegen, in ihrer Erscheinung am Mikrokosmos durch ärztliche Sehkraft und Tiefsinn fort und fort eine verständlichere Sprache für die Naturwissenschaft erlangen können, gilt dieser Oberflächlichkeit als fabelhaftes Hirngespinnst. Sie versteht sich ja in diesen Dingen weit besser, als ein Physiker wie John Tyndall, welcher es sehr natürlich findet, dass die grösste grundsätzliche Entdeckung in der Naturwissenschaft — die gegenseitige Auswechslung der Kräfte ohne Verlust an ihrer Summe — von einem Arzte erhoben worden sei, weil dessen tagtägliche Beschäftigung ihn mit diesem Wechselspiele des Organismus in die nächste sinnliche Berührung bringe. Der Mensch und des Menschen Werth, in dessen Eingeweiden der Arzt nistet, ist und bleibt nicht nur das höchste und letzte Ziel der ganzen Naturkunde, sondern zugleich eine Orakelstätte, wo oft genug die rhythmischen Vorklänge zu ihrem späteren Wissen von einer auserlesenen Schaar orphischer

Priester zuerst ernauscht, und jenes gesetzliche Wissen alsdann in dankbaren Mit- und Nachklängen gefeiert und volltönender gemacht wird.

Nach dieser relativ beliebigen Entkleidung von ihrer unveräusserlichen Lebens- und Entwicklungseigenschaft kommt die Heilkunde vor dem gleich hausbackenen Sinne nicht besser weg, wenn es sich um die Werthschätzung ihrer rein praktischen Gemeinnützlichkeiten handelt. Der Philister glaubt steif und fest, ein „Grundrecht“ an die Heilkunde zur Wiederherstellung seiner Gesundheit zu haben, wie eines an die Natur zu dieser Mitgift, die Heilmittel für alles Mögliche liegen in den Taschen der Schüler, eventuell auch der alten Weiber fertig und unfehlbar zur Bereitschaft; es bedürfe nichts als eines mehr oder weniger geschickten oder zufälligen Griffs, das eben Rechte herauszulangen. Da bedarf es denn freilich weder der Anerkennung eines höheren geistigen Waltens in der gelehrten ärztlichen Technik, noch einer achtungsvollen Pietät vor ihrem geschäftlichen Wirken. Es ist dann natürlich, dass die leersten Präntationen im geraden Verhältnisse zu den reicheren Gaben des Angebotes steigen. Einen faktischen Beleg dazu liefert die höhere Chirurgie, welche von solchen seit den letzten fünf Jahrzehnten überströmte, und in ihren operativen Ressourcen auf streng wissenschaftlicher Grundlage vergleichsweise gar nicht mehr zu erkennen ist, einen ähnlichen die Medicina forensis in ihren diagnostischen. Ob man es beiden in äusserlicher öffentlicher Consideration ihrer praktischen Lebensstellung zu danken weiss, wird sich gleich notorisch erweisen. Von der gesamten Heilkunde wird immer mehr eine Lebensversicherung verlangt; so lange sie nicht dafür bürgen kann, dürfte sie sich fast für eine Amnestie wegen ihrer Unsicherheiten bedanken, könnte sie aber bürgen, so erschienen die Leistungen dennoch wie eine handwerksmässige Schuldigkeit, nicht wie eine göttliche Inspiration, nicht wie eine menschliche Befreiungsthat der Gesellschaft durch geistige und seelische Anstrengungen errungen.

Es ist kein erfreuliches Zeichen weder von der humanen Innigkeit, noch von einer poetischen Naivetät, noch von Verstandestiefe in unserer zeitlichen allgemeinen Bildung, dass diese platte und undankbare Anschauungsweise von der Heilkunde immer mehr die öffentliche Meinung beherrscht und sogar in der Gesetzgebung das grosse Wort bereits an sich genommen hat. Als Bichat die neuere

Versuchsepoche der Physiologie und Pathologie mit seinem Werke „*Sur la vie et la mort*“ begründete, dachte er wohl nicht, dass dieses feierliche Thema jemals wieder in den höheren praktischen Bemühungen um dasselbe bei dem Gewerbstitel untergebracht, dass abermals mit dem Ausscheiden von den „grünen“ Fakultätsstudien in's praktische Leben die selbst von der Scholastik respectirte „ars liberalis“ in den banausischen Gewerbskittel gesteckt, dass also der Geldlohn und nichts als der Geldlohn die gesetzliche Signatur dieses Standes werden könnte. Ganz absehend von allen positiven Strebungen und Leistungen der heutigen Heilkunde, so ist doch nichts billiger, als von dem Gesetzgeber, welcher die bürgerlichen Berufs- und Erwerbsarten zu classificiren unternimmt, ein äquivalent psychologisches Urtheil über deren sociale Stellung zu verlangen. Wie kann, wie mag man aber schon auf den ersten Blick die humane, der priesterlichen verwandte, Glaubens- und Vertrauensseite im ärztlichen Verkehre mit den Leidenden, und die darauf bei beiden Seiten beruhende opferwillige Hingebungsweihe übersehen, und mit gesetzlichem Schnitt überführen, welche für alle Zeiten den himmelweiten Unterschied der ärztlichen Jünger von denen jeder anderen und selbst der höchst gebildeten respektabelsten und sinnerreichsten Technik begründet! Wir wissen Alle, wie viel Routine, persönlich Banausisches und Unwahres die heilkünstlerische Praxis im Leben mit und nach sich führt, und im Lohndienste immer mit sich führen wird, das gibt aber für den Gesetzgeber keinen würdigen Grund ab, dem alten Satze der Sprache und der Logik: „*a potiori fit denominaatio*“ am ganzen gelehrten Stande untreu zu werden.

Leider musste ich auch das norddeutsche Gewerbegesetz von 1869, als ich es jüngst nach amtlichem Auftrage durchdacht hatte, wo diese widernatürliche Amalgamirung in der strengsten Consequenz bis auf's Aeusserste durchgeführt ist, mit dem Spruche aus der Hand legen: „*tout est perdu, hors de l'argent.*“ Nach der Vergleichung mit dem Strafgesetzbuche, wo man der „Errungenschaft“ der freien Gewerbs- und Erwerbsbewegung, wie es scheint im Einsehen, was intellectuelles und moralisches Verkommen des ärztlichen Hilfsstandes für Staat, Gesellschaft, Familie Alles auf sich hätte, im strengsten Contraste zu dem obigen „*Laissez les faire*“ einige doppelte Daumenschrauben bereit hält, fügte ich ergänzend hinzu „*et hors de prison.*“

Mir will es aber keine kleine psychologische *Contradictio in adjecto* scheinen, erst unser praktisches Standesleben geradezu in die dichteste banausische Atmosphäre zu verweisen, und, wenn ihm, wie natürlich, von diesen Dünsten die Adern schwellen, mit gesetzlicher Compression derselben sträflich nachzuhelfen. Ein juridischer Glossator in den Fußstapfen Adelung's würde also gewiss seine Sache recht gut machen, wenn er das, was der Sublimat an den „garstigen“ Blättern thut: „Blatternputzen“, was er am Typhus modelt: „Typhusdrechseln“, und was etwa bei meinen Arbeiten am Herzen klappt oder herausspringt, „Herzschlosserei“ benannte, und damit Sprache und Gewerbekataster zugleich bereicherte. Möcht' mir ein Patent darauf nehmen, wenn nur nicht unser weiland Collega Rabelais schon vor so und so viel hundert Jahren die Entscheidung der Prozesse nach Würfeln als die sicherste gepriesen hätte! Denn wenn dem noch so wäre, und dazu noch ein ungünstiger Zufall bei der Wahl des ärztlichen Experten auf einen eifrigen Fürsprecher „pro lege artis nostrae“ fiel, so könnte man im Falle eines fehlgeschlagenen Versuchs weit wohlfeiler und zu billigerem Lebensunterhalte ein Patent für das Gefängnis sub titulo: „Fahrlässigkeit geschärft durch Amt und Beruf“ davon tragen. Will's also lieber bleiben lassen, indem ich den kleinen Profit und das lange Unmuss in unfreier Luft bei unseren Gewerbstücken gegen einander abwäge.

Von den neueren Rechtsstaatlern, den Gesetzcopisten aus allen Herren Ländern, lässt sich nichts Neues erwarten. In der That findet sich in dem fiskalischen Taxdecret Napoleon's von 1811 die Originalausgabe, indem es die ärztlichen Zeugschaften und Expertisen den rein professionellen von Forstwarten, Maurerpalirern u. s. w. in der Entschädigung gleichstellt, dagegen seine Freigebigkeit an Notare und Advokaten förmlich verschwendet. Auch im neuen Gewerbe-gesetze gibt es für die letzteren Classen, welche nicht minder als die der Facultätsbildung entstammten praktischen Aerzte auf privaten Lohnerwerb angewiesen sind, keinen einzigen „vorbehaltlichen“ Paragraphen, während es mir nicht gelang, auch nur eine einsaige geschäftliche Bewegung dieser herauszudenken, welche nicht mit einem Gewerbeparagraphen vorgesehen wäre.

Merkwürdigerweise begegnen wir im Staatsleben dieses dämonischen Mannes von unvergleichlicher Geisteskraft zweierlei Phasen von gesetzlicher Werthschätzung der Heilkunde. Im Geiste des

freien Griechenthums und seines Hippokrates verkürt mag dem antik consularischen Kopfe ihre Gestalt vorgekommen sein, als er es für eine der ersten gesetzlichen Nothdurften, und zwar gleichzeitig mit dem kirchlichen Friedensschlusse, erkannte, mit dem grossartigen, so vielfach copirten Germinalgesetze von 1803 die ärztlichen Schulen und die ärztliche Ordnung in Frankreich wieder neu anzurichten, welche von der planimetrischen Republik von 1793 mittelst der „Gewerbefreiheit“ in Trümmer gelegt worden waren. In dem Stadium des obgedachten kaiserlichen Decretes liess er bereits mit den Zöglingen seiner jugendlichen Schöpfung die Kronjuristen und Kronfiskale schalten, welche mit der einseitigsten Vorliebe und Ueberschätzung ihrer Bildungsschule und Bildungsverwandten jene an Lohn und Ehre zu kürzen beflissen waren.

Heute sind es die abstracten Grundsätze im Sinne des sogenannten Rechtsstaates, getragen von der Fluth einer irre geleiteten „öffentlichen Meinung“, welche, so lange es nicht öffentliche Fonds betrifft, zwar die „opes“ dem ärztlichen Gewerbsmanne wie jedem anderen galant einräumen, von „honoros“ aber, welche nicht auch der sträflich infamirteste ärztliche Schuft sein Lebelang nebenher beibehielte, nichts mehr wissen wollen. Gerade an diesem Punkte stösst aber das Gesetz mit der Verweisung in den ausschliesslich um Lohn dienenden Gewerbestand seine schärfste Spitze in das Lebensmark unseres praktischen Berufes. Als alten Administrativbeamten schaudert mich's bei der blossen Vorstellung, wenn ich meinen Stand im äussern Leben, welcher tagtäglich in den intimsten und delicatesten Vertrauensbeziehungen sich bewegt, und in mittelbarer Weise zugleich als Wächter der öffentlichen Sicherheit zu dienen hat, bar an Ehre und spontanem Ehrgefühl in seinem kritischen Berufe wüsst. Das Gesetz abstrabirt von diesen Integralen, und lässt die dieser Attribute bis zur Infamie verlustig Gegangenen, wie die notorisch der öffentlichen Sicherheit in Moral und Technik noch so gefährlich Gewordenen, uns als Geschäftscollegen auf dem Halse, gleich als ob der ganze Stand so wenig mehr zu verlieren habe, als dergleichen Auswürflinge. Die gesetzliche Consequenz, niemanden sein „Handwerk legen“ zu wollen, ist für diese Sphäre doch etwas zu viel mit dem communistischen „Rechte auf Arbeit“ versalzen.

Wenn der neuere Jesuitismus — so curios von dem älteren in Weltblick, Weltverstand, innerer Begeisterung und allseitiger Geistes-

cultur verschieden — zur Zeit maassgebend wäre, er würde diese Titel und Stufung in der Stellung des ärztlich-praktischen Standes, jedoch dessen „Unterricht“ miteingeschlossen, wie aus seinem Herzen geschrieben adoptiren. Der Unterschied würde nur in Accessorien bestehen, etwas mehr Prison für die seinen Maximen öffentlich Widerspänstigen, aber zur Ausgleichung auch alle Ehren und Zärtlichkeiten für willfährige Werkzeuge. Diese Parallele stelle ich nicht etwa aus blossen Vermuthungen, aus den laufenden Zeitungs- und Tagsgesprächen, sondern auf Grund persönlicher Erlebnisse auf, wo ich sehr „unliebsame“ Gelegenheit hatte, die Gesinnungen und Absichten dieser Adepten für unsern Stand in allen ihren Manoeuvren zu beobachten und zu zergliedern. So geschah es in den fünfziger Jahren 4 Jahre lang während meines Einstehens für die statutarischen ärztlichen Haus- und Dienstesrechte als Director des allgemeinen Krankenhauses in Bamberg gegen die damals in floribus des Uebermuthes stehenden dortigen Bannerträger. Hätte ich das kräftigende Andenken an seinen Stifter, den nach altfränkischer Art frommsten und weisesten Fürstbischof Franz Ludwig, und seinen ärztlichen Rathgeber Marcus so weit vergessen können, um mich zum ärztlichen „Gewerbsmann“ des Hauses herzugeben, ich hätte unter der Aegide jener Tendenzen alle Scheinehren der Servitut und die frühlichsten, opulentesten, sorglosesten Tage eines Banausiers haben können, statt der bittersten, von allen Seiten angefeindetesten meines Lebens, mit der einzigen Zufluchtsstätte in dasselbe gute Gewissen für das allgemeine und ständische Wohl, mit welchem ich heute deprimirenden Grundsätzen weltlich-gesetzlichen Ursprungs entgegentrete.

Dass solche Antipoden und Nebenbuhler um den alleinigen oder vorherrschenden Einfluss im Staate, wie moderne Rechtsstaatler und Adepten des neueren Jesuitismus sind, in der grundsätzlichtendentitösen Zurücksetzung des ärztlichen Heilstandes so viel Uebereinstimmendes haben, muss seine tieferen, des Nachdenkens würdigen Gründe haben. Bei den letzteren liegen sie ziemlich offen zu Tage. Sie fürchten von einer wissenschaftlichen Heilkunde und ihren praktischen Jüngern — für hier gleichviel, ob mit mehr zeitlichem Recht oder Unrecht — mehr als von irgend einem andern naturkundigen Zweige, Verbreitung des Materialismus und der Freigeisterei mit einem Uebermuth des menschlichen Selbstvertrauens auf eigene Kraft. Schwerer aber ist es, sich von den Motiven in der Antipathie der

Rechtsstaatler, welche doch sonst alle Fortschritte in geistiger Intelligenz und Arbeit preisen, genügende Rechenschaft zu geben, schon weil sie mehr zusammengesetzt sind. Einestheils gebricht es ihnen an den nöthigen Kenntnissen und daher auch an dem besondern Geschmack, um den näheren Zusammenhang vieler esoterischer Strebungen und Forschungen der höhern Heilkunde mit vielen Wurzeln und Adern des staatlichen und gesellschaftlichen Lebens nach Gebühr würdigen zu können. Sie erkennen also im guten Glauben ein physiologisch-ärztliches Schfeld im letzteren Bereiche nicht an, sie sind durch amtliches Herkommen einmal nicht anders gewohnt, als dasselbe für die ausschliessliche Domäne ihrer Schule, ihrer Begriffe und zeitlich obwaltenden Doctrinen zu betrachten. Den Griechen freilich kam eine solche Trennung der Sehkkräfte bei dem öffentlichen Leben noch nicht in den Sinn, sie würden solche für Schielen gehalten haben. Doch, wie sich so manches Unnatürliche in seinen Reactionen zuerst mehr im dunkel Instinctiven als im klaren Erkennen verräth, so geht es auch hier. Die Rechtsstaatler, längst abgeschnitten von der Nabelschnur traditioneller Volksitten und Volksgesetze, welche den jeweilig zuständigen inneren Fruchtboden der Gesellschaft in der naivsten ungelehrten Weise äusserlich bekannten, fühlen sich mit dunkler Ahnung zum voraus in der ungehemmten Anwendung ihrer versäulen Abstractionen zur staatlichen Organisation und Gesetzgebung von der etwanigen Intervention eines gewichtigen Miturtheilens aus physiologisch-ärztlichem Schosse, welches an einen objectiveren Maassstab gewohnt ist, gefährdet. „Die factisch gegebene, aber veränderliche Capacität der jeweiligen Volkskräfte in physischen wie sittlichen Beziehungen für gewisse Staatsformen, Institutionen, Gesetze (nationalökonomische voran) nebst ihrer dauerhaften Vereinbarkeit mit gewissen unveränderlichen physiologischen Grundsätzen richtig, und nicht blos den idealen Werth jener an sich ermassen, d. h. im Grossen physio- und psychologisch individualisiren können und sollen, gleich dem rechten Arzte im Kleinen“ — lautet alsogleich eines der strengen, aber natürlichen Gebote, welche jenem Schosse zur Directive entsprungen sind. Nachweisbar sind häufig genug erst langsam consumirende, dann pestartig grassirende Krankheiten der gesellschaftlichen Moral und materiellen Zustände die Folge von physiologisch vergriffenen oder nicht objectiv genug vorausbedachten und vorausberechneten Institutionen und staatsgesetzlichen Maassnahmen.

Fig. 1. *Pfetsbach*, 17 Jahre alt. Diagnose: *Typhus abdominalis*.

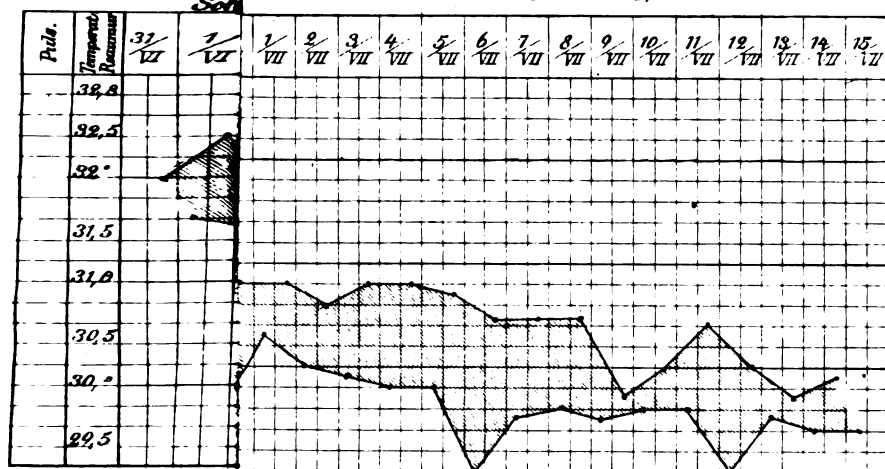
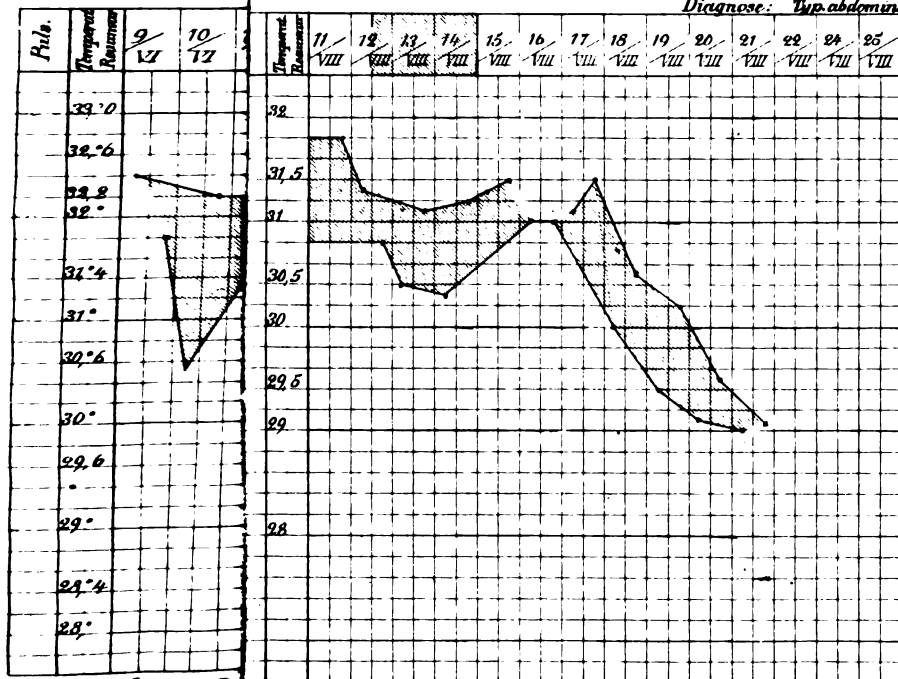


Fig. 2. *Goerig* Fig. 4. *Blochmann Segold*, aus Karlsruhe, Bucke. 30 Jahre alt. Diagnose: *Typh. abdominal*



21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31

Trotz unseres mannichfachen Auseinandergehens in politischen und religiösen Ueberzeugungen haben Sie wie ich uns längst in diesem Sinne öffentlich ausgesprochen, und Sie insbesondere haben öfters eine physiologisch-ärztliche Aera für ein primitives autoritätsvolles Mit- und Beirathen in obiger Richtung als unausbleiblich vorausgesagt. Ueber den Zeitpunkt des Eintreffens, über die Art, wie sich diese Umwandlung bewerkstelligen wird, kann man aber verschiedener Ansicht sein. Vorläufig sind dafür noch nicht einmal die inneren Zustände der ärztlichen Gesellschaft bereift und harmonisch genug vorbereitet, andererseits pflegen Wendungen in verführten eingefleischten Anschauungen der Einseitigkeit nicht rasch, sondern in allmählichen Anwandlungen und Annäherungen zu erfolgen.

Irre ich aber nicht sehr in meinen Vermuthungen, so dürfte es gerade das zeitlich dringlichste Staats- und Gesellschaftsproblem unserer Tage sein, befriedigende Ordnung in der Volksarbeit und ihren niederen Lohnklassen zu schaffen, welches zu der vermissten Annäherung eine der Vermittlungsbrücken baut. Wie dem aber auch werden möge, meine Gedankenweite, nachdem ich seit Jahren mir dieses Thema nach allen Seiten hin und her im Kopfe gewendet habe, vermag nun und nimmermehr abzusehen, wie dasselbe ohne Beirath und Zuthun der somatischen und seelischen Anthropologie organisatorisch bearbeitet oder auch nur halbweg geklärt werden könne. Die Consultation von unzähligen Folianten todter Statistik hat bisher nicht gefördert, — rein juridische Satzungen, bald in Moll, bald in Dur gesetzt, und nach dem Winde der laufenden Zeitverhältnisse zur Abwechslung wieder in einander umgesetzt, gehen sichtlich an dieser Seuche von „Kampf um die Existenz“ spurlos vorüber, und alle ihre Hoffnungen und Verheissungen sind an ihrer Ausbreitung zu Wasser geworden.

Speyer im August 1871.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Lymphatische Wucherungen nach Diphtheritis.

Von Dr. M. Roth in Greifswald.

Die Krankengeschichte ist von Prof. Mosler gütigst mitgetheilt.

„Lisette Freiburg, 53 Jahre alt, Lehrerfrau, aus Kloster Hiddensee (Rügen), wurde am 8. August 1870 in die med. Klinik des Prof. Mosler aufgenommen. Früher will Pat. nie erheblich krank gewesen sein.

Anfang August 1870 stellten sich bei der Pat. Schlingbeschwerden und Anschwellung der Halslymphdrüsen ein. Zu gleicher Zeit waren in ihrer Heimath viele Kinder an Scarlatina, Erwachsene an Rachenbrüune erkrankt. Da die Schlingbeschwerden sich steigerten, suchte Pat. in Greifswald Hilfe.

Bei ihrer Aufnahme wurde ausgebildete Rachendiphtheritis constatirt und vollkommenes Unvermögen zu schlingen, weshalb sie mit der Schlundsonde ernährt werden musste. In Folge localer Behandlung mit Carbolsäure wurde ein Rückgang des Leidens beobachtet, doch war bereits die Uvula vollständig geschwunden und ein grosser Defect des rechten weichen Gaumens zu Stande gekommen. Indem sich Bronchitis hinzugesellte und immer neue Entzündungen des Halses auftraten, wurde dauernd eine Lösung von Carbolsäure mit Jodtinctur inhalirt, innerlich Ferr. c. Chin. angewandt.

Ende-October trat zu den Halsbeschwerden Dysurie hinzu. Die Untersuchung der Vagina ergab Schwellung der Schleimhaut, insbesondere in der nächsten Nähe des Orificium urethrae. Hypersecretion der Vagina war nicht nachweisbar. Im Urin war eitriges Sediment bei saurer Reaction desselben. Es wurde an die Möglichkeit einer Diphtherie der Harnblase gedacht. Bei Druck auf das Orificium urethrae entleerte sich kein eitriges Secret aus demselben; das Einführen des Katheters war schmerzhaft, und empfand Pat. auch heftige Schmerzen, wenn die letzten Tropfen des Urins aus der Urethra flossen. Es wurden nun zweimal täglich Injectionen einer Lösung von Kali hypermangan. vorgenommen. Innerhalb der nächsten Woche besserte sich das Befinden der Pat. entschieden und die Kräfte nahmen bei Darreichung von roborirender Kost, Chinin, Eisen sichtlich zu. — Der diphtheritische Belag des Halses und Rachens war gänzlich geschwunden, dagegen bestand quälender Husten, bei dem schleimig-eitriger Auswurf expectorirt wurde. — Der Urin enthielt immer noch eitriges Sediment, die bisherigen Mittel wurden fortgebraucht. Gegen den Husten wurde des Abends ein Morphiumpulver gereicht. — Das Befinden der Pat. war im Januar 1871 dasselbe, nur verschlimmerten sich die

Beschwerden beim Husten wesentlich. An der hinteren Seite des Thorax hörte man beiderseits kleinblasige Rasselgeräusche. Links hinten unten war geringe Dämpfung vorhanden und ergab die Auscultation schwach bronchiales Athmen. Der Hitergehalt des Urins war derselbe geblieben.

Mitte Februar 1871 klagte Pat. von Neuem über Schmerzen im Hals; die Inspection des Pharynx ergab ein Recidiv der Diphtheritis an derselben Stelle, wie früher. Local wurde abermals Carbolsäure angewandt, worauf sich die Diphtheritis nicht weiter verbreitete. Auffällig war die rapide Abmagerung der Pat.; bedeutende Steigerung der Brustbeschwerden, insbesondere des quälenden Hustens und der übermässigen Schwäche der Kranken. — Am 19. Februar nahmen die Rasselgeräusche noch mehr zu und es erfolgte der Exitus letalis an Lungenödem am 20. Februar 1871 Mittags 1 Uhr.“

Obduction 21. Februar 1871 10 Uhr. Abgemagerter Körper, Haut blass und dünn; Hände, Füsse, Unterschenkel und Lab. maj. ödematös. Pannicul. adip. am Thorax und Abdomen circa 2 Linien stark, Fettküppchen klein, intensiv gelb. Musculatur des Thorax mager, blass braunroth, ziemlich feucht. Rippenknorpel bräunlich, der erste beiderseits verkalbt.

Mediastin. antic. ziemlich fettreich; im Herzbeutel etwa 3 Unzen klarer gelblicher Flüssigkeit. Herz etwas vergrössert, auf dem rechten Ventrikel reichliches Fett. In beiden Herzhälften grosse, derbe, schmutzig graurothe Faserstoffgerinnsel neben Cruor und dunklem flüssigem Blute. Herzfleisch schmutzig graubraun, etwas mager, an der Spitze des rechten Ventrikels fast ganz durch das subpericardiale Fett ersetzt. Klappen rechts normal; in der Arteria pulmon. dicht über dem freien Rande der vorderen Klappe eine graurothe linsengrosse Excrescenz. Links ausser zahlreichen Fettflecken auf dem Aortenzipfel der Mitralis und in der Aorta ascend. nichts Besonderes.

Linke Lunge gross, an der Spitze locker verwachsen, im Cavum pleurae 4 Unzen seröses Transsudat. Lunge von teigiger Consistenz, oben blass, nach abwärts mässig blutreich, grösstentheils lufthaltig, ödematös, in der Spitze eine hühnereigrosse Stelle mit schiefriger Induration und miliaren weissen Knötchen. Im hinteren Umfang des Unterlappens vereinzelte bronchopneumonische Stellen. Die Bronchien enthalten reichlich eitrigen Schleim, ihre Schleimhaut geröthet und gewulstet. Bronchialdrüsen schwielig, melanotisch.

Rechte Lunge an der Basis durch einige derbe Stränge adhären; im Pleurasack wenig Transsudat. Oberlappen blass, lufthaltig, ödematös, ebenso der mittlere. Der Unterlappen dunkelgrauroth, mit sparsamen lobulären Infiltraten. Bronchien auch hier mit reichlichem trübschleimigem Inhalt, Schleimhaut gewulstet und hyperämisch. Lymphdrüsen am Hilus vergrössert, theils derb und melanotisch, theils frisch markig infiltrirt.

Aus den Jugularvenen entleert sich viel dünnes dunkles Blut. Carotis beiderseits dünnwandig, Innenfläche mit zahlreichen Fettflecken. Cervicaldrüsen bedeutend vergrössert, einzelne bis taubeneigross, von glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt Kapsel dünn, Parenchym homogen, grauweiss, weich. Schilddrüse klein, hellbraun, feinkörnig gallertig.

Auf dem weichen Gaumen rechts von der Uvula beginnt ein flaches schmutzig

grügelbes Geschwür, das sich über die Gegend der rechten Tonsille bis gegen die Mitte der Zungenwurzel erstreckt. Auf dem linken Umfang der Zungenwurzel dicker Epithelbelag, die Follikel bilden weisse markige hanfbaum- bis mandelgrosse Knoten. Linke Tonsille narbig eingezogen. Uvula sehr kurz. Die linke Hälfte des weichen Gaumens, die Oberfläche der Epiglottis, die hintere Rachenwand mit dickem Epithelbelag, Schleimhaut dieser Theile blauröth, succulent.

Schleimhaut des Oesophagus blass, die des Kehlkopfes grauröthlich, gewulstet; unter dem vorderen Ansatz der Stimmbänder mehrere miliare, bis sechsergrosse, weisse, weiche Einlagerungen. — Schleimhaut der Trachea nach abwärts zunehmend geröthet, mit vereinzelt stecknadelkopfgrossen Substanzverlusten. Lymphdrüsen an der Bifurcation der Trachea vergrössert, Durchschnitt theils markig weiss, theils schiefzig.

Bauchhöhle. Leber überragt 4 Finger den rechten Rippenrand und den Proc. xiphoid., in der linken Mamillarlinie 2 Finger den linken Rippenrand. Colon transversum liegt unterhalb der Nabellinie. Grosses Netz dünn, spärlich mit Fett durchwachsen, an einigen Dünndarmschlingen adhärent. Oberfläche der Gedärme blass. In der Beckenhöhle 2 Esslöffel gelbliche Flüssigkeit.

Milz sehr gross, zungenförmig, 9 Zoll lang, $5\frac{1}{2}$ breit, oben 3, am unteren Ende $1\frac{1}{2}$ Zoll dick; Gewicht 955 Grs. Kapsel prall, wenig verdickt, mit kleinen Exerescenzen bedeckt, in der Gegend des Hilus braunroth pigmentirt. Das Milzvenenblut flüssig, dunkelroth. Durchschnitt mässig fest, grösstentheils blassgrau-roth, unter der Kapsel einige verwaschene dunklere Stellen. Gefässe und Trabekel sehr wenig verdickt, Malpighische Körper zahlreich, grauweiss, stecknadelkopf- bis linsengross.

Linke Nebenniere platt, Rinden- und Marksubstanz atrophisch.

Fettkapsel der linken Niere gut entwickelt. Kapsel stellenweise mit der Oberfläche der Niere verwachsen, von zahlreichen geschlängelten Gefässen und Ecchymosen durchsetzt. — Niere gross, $4\frac{1}{2}$ Zoll lang, $2\frac{1}{2}$ breit, $1\frac{1}{2}$ Zoll dick, gelappt; auf der sonst glatten und blassen Oberfläche mehrere bis bohngrosse, etwas vorgewölbte Stellen von weicher Consistenz, grauweisser oder grauröthlicher Farbe, mit zahlreichen weiten und geschlängelten Blutgefässen überzogen. Ausserdem eine grosse Zahl nur hirsekorngrosser nicht prominenter grauweisser Einlagerungen in die Oberfläche. Auf dem Durchschnitt Corticalis breit, hellgrauroth, Glomeruli gefüllt, Consistenz etwas derb. Marksubstanz blutreich, in einer Pyramide ein scharf umschriebenes weisses Knötchen (Fibrom). Die grösseren Knoten der Oberfläche greifen mehr oder weniger tief in das Parenchym, einige selbst tief in die Marksubstanz hinein, ihre Schnittfläche markig grau-roth, im Innern sehr weich, fast breiig, von zahlreichen weiten Blutgefässen durchzogen. Der Umfang hat etwas festere Consistenz und geht ohne scharfe Grenzen in das normale Gewebe über.

Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche stark injicirt, aufgelockert, mit sehr zarten grauen submiliaren Knötchen durchsetzt.

Rechte Nebenniere wie links.

Rechte Niere $4\frac{1}{2}$ Zoll lang, 2 Zoll breit, $1\frac{1}{2}$ Zoll dick. Kapsel, Oberfläche, Durchschnitt im Wesentlichen wie links, doch sind hier grössere Knoten seltener. Nierenbecken und Kelche wie links, mit zahlreichen bis hanfbaumgrossen grau-

weissen Knötchen, die von einem Gefässhof umgeben sind; derselbe Zustand im Anfang des Ureters.

Mesenterium fettreich, seine Lymphdrüsen durchweg erbsen- bis taubeneigross, auf dem Durchschnitt theils grauweiss, theils röthlich, homogen, weich, Nefern beim Abstreichen mit dem Scalpell viel rahmigen Saft. Kapsel überall dünn. Ebenso sind die Drüsen am Colon, Duodenum, an der Porta hepatis und die epigastrischen Drüsen durchweg beträchtlich vergrössert und verhalten sich auf dem Durchschnitt wie die mesenterialen.

Im Duodenum galliger Schleim; Schleimhaut graugelb, in der P. descend. viele grauweisse miliare bis erbsengrosse Knötchen theils zwischen, theils auf den Falten, einige der grösseren oberflächlich ulcerirt. Dieselben Einlagerungen in der P. transversa sup.

Magen zusammengezogen, fast leer. Schleimhaut mit zähem Schleim überzogen, im Fundus oberflächlich erweicht, dunkelgrauroth mit zahlreichen hirsekornbis erbsengrossen weisslichen Einlagerungen, die grösseren sind flach vorgewölbt und zeigen öfter einen kleinen Substanzverlust. Aehnliche Bildungen vereinzelt an der vorderen und hinteren Magenwand. Schleimhaut der P. pylor. weisslich, derb, mamelonirt.

Schleimhaut des Jejunum ödematöse, mit sehr zahlreichen mohnkorn- bis erbsengrossen Solitärfollikeln, welche theils zwischen, theils in den Kerkring'schen Falten liegen. Einige central zerfallen.

Im Ileum die Peyer'schen Haufen sparsam und nur wenig vergrössert, Oberfläche reticulirt; Solitärfollikel sehr zahlreich, meist von miliarer Grösse; doch finden sich auch hier einige grössere Formen mit kleinem Substanzverlust.

Im Cöcum zwei erbsengrosse weiche Knoten mit centralem gelblichem Schorf.

Im Verlauf des Colon ascendens vier erbsen- bis haselnussgrosse submucöse Lipome. Solitärfollikel hier und im Colon transv., descend. kaum sichtbar. Im unteren Theil des Rectum noch eine hanfkorngrösse weissliche Einlagerung.

Leber gross, Breite rechts 6 Zoll, links $3\frac{1}{2}$ Zoll, Höhe rechts $10\frac{1}{4}$ Zoll, links 8 Zoll, Dicke rechts $2\frac{1}{4}$ Zoll, links $1\frac{1}{2}$. Gewicht 2240 Grs. Consistenz etwas vermehrt, Schnittfläche glatt, schmutzig braunröthlich, mit zahlreichen ungleich vertheilten blassgelben Fleckchen. Zeichnung der Acini undeutlich.

In der Gallenblase dünnflüssige hellgrüne Galle; Schleimhaut mit gelblichen netzförmigen Zeichnungen.

Harnblase enthält wenige Tropfen rahmiger Flüssigkeit; Schleimhaut theils blass, theils schiefrig; in der Nähe des Orificium urethrae einige miliare grauweisse Knötchen.

Uterus 3 Zoll lang; aus dem Orific. ext. ragt ein erbsengrosser gestielter Polyp. Ovarien geschrumpft.

Aorta thoracica und abdominalis mit zahlreichen Fettflecken. Vena cava inferior bis in die Höhe der Leber doppelt.

Retropéritonäldrüsen, Becken-, Inguinal-, Axillardrüsen sämmtlich vergrössert, bis über wallnussgross, Durchschnitt verhält sich wie bei den übrigen.

Das Gehirn überall anämisch.

Augen und Knochen konnten nicht untersucht werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab für die Nierenknoten dasselbe Verhalten, wie es von Virchow (Geschwülste II. S. 572) für leukämische Wucherungen beschrieben ist. Sie bestehen aus Anhäufungen von Rundzellen im bindegewebigen Stroma, wodurch die normalen Elemente erst auseinandergedrängt und, in den grösseren Knoten, zum Verschwinden gebracht werden. Die meisten Herde sind umspannen von weiten hyperämischen Capillargefässen, während im Innern der Knoten für gewöhnlich nur eine mässige Zahl von Blutgefässen vorgefunden wurde.

In der Leber fanden sich zahlreiche aber nur mikroskopische Herde kleiner Rundzellen im Bindegewebe zwischen den Acinia. Die gelblichen Flecke, welche von blossen Auge gesehen wurden, ergaben sich als Häufchen fetthaltiger Leberzellen. Der grösste Theil der peripherischen Zellen der Acini war fettlos, die centralen intensiv braun pigmentirt.

Die weisslichen Stellen im Kehlkopf beruhen auf dicht gedrängten kleinen Rundzellen in der oberflächlichen Schleimhautschicht. — Die Knoten in Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Cöcum, Rectum bestehen wesentlich aus zelliger Infiltration der Submucosa, während die Mucosa an diesen Stellen nur wenig verdickt ist. An den ulcerirten Stellen fehlt die Schleimhaut ganz und es liegen die oberflächlichen Elemente der Submucosa in fettigem Zustande frei vor. Die Schleimhaut des Nierenbeckens war diffus mit grösseren rundlichen und länglichen Zellen durchsetzt, das Capillarnetz erweitert und hyperämisch. Die Granulationen und miliaren Knötchen unterschieden sich von der diffusen Infiltration bloss durch die dichtere Anhäufung, die kleinere Form der zelligen Elemente und durch geringeren Blutgehalt. Ähnlich verhielt es sich mit den Knötchen der Schleimhaut des Blasenhalbes, die in diffus infiltrirter Umgebung sich vorfanden.

Trotz der beträchtlichen Vergrösserung der Milz und der Lymphdrüsen, welche mikroskopisch den Charakter zelliger Hyperplasie zeigten ohne Induration oder regressive Metamorphose irgend einer Art, waren die weissen Blutkörperchen, wie die Untersuchung des Blutes aus verschiedenen Gefässen ergab, nicht vermehrt. Der Fall wäre somit als sogenannte Adenie oder Pseudoleukämie zu registriren. Wie in manchen anderen Fällen hat sich die allgemeine Lymphwucherung in Folge einer acuten infectiösen Krankheit, der Diphtheritis, entwickelt. In solchen Fällen ist die Mitbetheiligung besonders der Leber und Nieren, sowie des Darmkanals, schon oft nachgewiesen worden, während die Betheiligung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der ableitenden Harnwege zu den selteneren Vorkommnissen zählt. Dass die Betheiligung der letzteren, zunächst in Form eines Katarrhs, in einer relativ frühen Periode der Krankheit eingetreten sei, geht aus der klinischen Beobachtung hervor, wonach Dysurie und eitriges Sediment im Urin schon im dritten Monat der Erkrankung auftrat. Der ganze Krankheitsverlauf hatte etwas über sechs Monate in Anspruch genommen.

2.

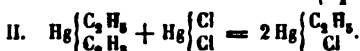
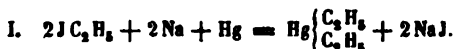
Einige Mittheilungen über das Aethylsublimat oder Quecksilber-äthylchlorid.

Von Dr. Prümers,

z. Z. wachthabendem Arzte im Garnisonlazarett zu Berlin.

Die Ehre der Entdeckung dieses Körpers gebührt Ad. Strecker und Frankland, welche sich im Anfange der fünfziger Jahre viel mit der Erforschung der Verbindungen des Quecksilbers mit organischen Radikalen beschäftigten. Beide Autoren stellten es ungefähr auf dieselbe Weise unabhängig von einander dar, allerdings auf Umwegen aus dem unserem Körper analog zusammengesetzten Quecksilberäthyljodid $\text{Hg}\left\{\begin{smallmatrix} \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{smallmatrix}\right.$. Eine höchst einfache Methode der Darstellung ist die

aus dem Quecksilberäthyl $\text{Hg}\left\{\begin{smallmatrix} \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{smallmatrix}\right.$ einem Körper, welcher eine schwere, ölige, wasserhelle, penetrant riechende Flüssigkeit darstellt und den man in reichlicher Menge durch Einwirkung von Natriumamalgam auf Jodäthyl bei Gegenwart von essigsäurem Aethyl (letzteres spielt in dem Prozesse die Rolle eines Contactkörpers) erhält. Versetzt man nehmlich denselben mit einer alkoholischen Lösung von Sublimat $\text{Hg}\left\{\begin{smallmatrix} \text{Cl} \\ \text{Cl} \end{smallmatrix}\right.$, so resultirt ein reichlicher Niederschlag vom Aethylsublimat. Die sich ausscheidende krystallinische Masse sammelt man auf einem Filtrum, wäscht sie mit heissem Wasser, in welchem sie sich wenig löst und trocknet sie über Schwefelsäure im leeren Raum. Schematisch dargestellt ist der Hergang des Processes folgender:



Das Aethylsublimat bildet weisse glänzende Blättchen, löst sich wenig in Wasser, schwierig in kaltem, reichlich in kochendem Weingeist, wenig in Aether. Bei circa 40° sublimirt es in schönen dünnen Blättchen, ohne vorher zu schmelzen. Es zersetzt sich an der Luft nicht leicht und hat einen eigenthümlichen jedoch nicht unangenehmen Geruch. Das Aethylsublimat, welches in seiner chemischen Constitution dem gewöhnlichen Sublimat sehr nahe steht, unterscheidet sich vielfach von demselben. Abgesehen von dem charakteristischen Geruch, zeichnet es sich durch sein Verhalten zu den gewöhnlichen Reagentien des Sublimats aus. Zinnchlorür und Jodkaliumlösung sind auf dasselbe ohne Einfluss, ebenso die gewöhnlichen Mineralsäuren. Die Reaction des Körpers ist eine neutrale. Eiweiss wird durch denselben nicht gefällt, in welcher Lösung sich ersteres auch befindet, sei es als Hühnereweiss oder im Serum des Blutes, dem Harn u. s. w. Diese Eigenschaft ist eine sehr wichtige, indem dadurch die Resorptionsfähigkeit des Körpers eine leichtere ist. Beim gewöhnlichen Sublimat fehlt dieselbe, es vermag schon in geringer Menge einer eiweisshaltigen Flüssigkeit zugesetzt, relativ grosse Quantitäten

Eiweiss zu fällen. Der constante Strom ist im Stande, unseren Körper zu zerlegen. Es scheidet sich, bedient man sich zweier Daniel'schen Elemente, wie ich es bei meinen Versuchen, die ich in meiner Dissertation (Berlin, den 14. October 1870, Druck von Gustav Schade) näher angegeben habe, das Quecksilber an dem Goldstäbchen ab, welches sich an dem negativen Zinkpol befindet. Auf diese Weise gelang es mir, das Quecksilber in einer sehr verdünnten wässrigen Lösung 1 : 10,000 nachzuweisen. Es nimmt das Goldstäbchen, soweit es in der zu untersuchenden Flüssigkeit taucht, worin sich Aethylsublimat befindet, eine weisslich-graue, metallisch glänzende Oberfläche an.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

Setzt man zu irgend einer organischen Flüssigkeit Blut, Harn u. s. w. oder zu zerriebenen und mit Wasser versetzten Organen, Leber, Niere u. s. w., etwas von der Lösung des Aethylsublimats 1 : 100, 0 (man setzt am zweckmässigsten um eine reine wässrige Lösung zu erhalten, dem Wasser eine geringe Quantität 25procentiger Kalilauge hinzu), so kann man vermittelst des constanten Stroms das Quecksilber sowohl in denselben direct, als auch im Destillate nachweisen. Das Letztere ist bei dem gewöhnlichen Sublimat nicht der Fall, das Quecksilber wird hier nicht überdestillirt. Die toxische Wirkung des Aethylsublimats ist eine weit geringere, als die des gewöhnlichen Sublimats. 0,02 Gr. Sublimat, unter die Haut eines mittelgrossen Kaninchens injicirt, reichen hin, um dasselbe in 11 Stunden zu tödten. Von dem Aethylsublimat gebrauche ich dazu 0,12 Gr. In dem Harn des mit Aethylsublimat behandelten noch lebenden Kaninchens lässt sich ebenso, wie in den Organen und Secreten des todtten Kaninchens, Quecksilber nachweisen, jedoch nicht mehr in dem Destillat, ein Beweis dafür, dass der Körper im Organismus eine Veränderung erlitten hat, dass er in eine nicht mehr mit anderen Flüssigkeiten überdestillirbare Verbindung übergegangen ist. Welcher Art diese Verbindung ist, bleibt noch zu beantworten, vielleicht $\left(H \begin{Bmatrix} Cl \\ Cl \end{Bmatrix} \right)$ Sublimat. Von den Organen, Leber und Nieren, ist die Leber dasjenige, welches nach subcutaner Behandlung das Quecksilber zuerst ausscheidet. Einen Beweis dafür liefert folgende Thatfache: Wenn man in der ersten oder zweiten Harnprobe des mit Aethylsublimat behandelten Kaninchens noch kein Quecksilber nachweisen kann, so ist dieser Nachweis in der Leber desselben getödteten Kaninchens möglich. Behandelt man längere Zeit ein Kaninchen mit Aethylsublimat subcutan (0,005 Gr. pro die), so fängt dasselbe nach ungefähr 14 Tagen an, eine auffallende Ruhe zu beobachten, welche dann bald in das Gegentheil übergeht. Die Bewegungen des Thieres verrathen nach einigen Tagen grössere Unruhe und Unsicherheit. Die Energie der Muskeln nimmt bald ab, die Reflexerregbarkeit zu. Allmählich treten bei weiterer Behandlung des Thieres mit einer täglichen Dosis von 0,005 Gr. Aethylsublimat Lähmungserscheinungen auf, anfangs der hinteren Extremitäten, dann der Rückenmuskeln und endlich der vorderen Extremitäten. Das Thier fällt häufig um, meistens auf die linke Körperhälfte, antwortet bisweilen auf Berührungen, sei es Zupfen an's Ohr, Spürhaare u. s. w. mit krampfartigen Bewegungen. Die Pupillen sind dabei auffallend verengt. Das Thier geht endlich unter Zunahme der Lähmungen und unter Abnahme der Sensibilität der Haut zu Grunde.

Der Obductions-Befund eines mit Aethylsublimat vergifteten Thieres spricht sich im Wesentlichen in einer auffallenden Anämie des Darmkanals und der Unterleibsorgane mit Ausnahme der Leber aus, welche letztere dagegen von dunkelrothem Blut strotzend gefüllt ist.

Mit diesen Erfahrungen, welche ich unter der gütigen Aufsicht des Herrn Privatdocenten Dr. O. Liebreich in dem chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts gesammelt hatte, trat ich an die Versuche an Menschen, um die Wirkung des Aethylsublimats gegen constitutionelle Syphilis zu studiren. Als Unterarzt auf der syphilitischen Station des Königlichen Charité-Krankenhauses im Frühjahr 1870 hatte ich Gelegenheit, mit der freundlichen Erlaubniss des Herrn Prof. Dr. G. Lewin eine Reihe von ungefähr 20 Personen weiblichen Geschlechts, welche zum ersten Male secundär syphilitisch erkrankt waren, mit unserem Körper subcutan zu behandeln. Die damit behandelten Frauenzimmer boten ausgesprochene Zeichen von Syphilis dar. Ein jedes litt an einem Ausschlag (theils maculös, papulös, theils squamös) an Condylomata lata oder an Ulcerationen auf der Schleimhaut des Rachens oder Mundhöhle. Ich bediente mich zur subcutanen Behandlung einer Lösung von 0,5 oder 1,0 auf 100,0 Aq. dest. Durchschnittlich genügten 10—20 Injectionen, eine jede enthielt 1,0 Gr. oder 0,5 Gr. Flüssigkeit je nach der Stärke der Lösung (0,1—0,2 Gr. des Körpers) neben localer Behandlung, um in einem Zeitraum von 3—5 Wochen die syphilitischen Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Erstere verursachten auf dem Rücken äusserst geringfügige Schmerzen, keine nennenswerthen Infiltrationen oder gar Indurationen im Gegensatz zu den Injectionen einer gewöhnlichen Sublimatlösung, von denen man bisweilen bei empfindlichen Patienten wegen der Schmerzhaftigkeit oder wegen der entstehenden ausgedehnten Infiltrationen, welche die Erhebung einer neuen Hautfalte unmöglich machen, Abstand nehmen muss. Unangenehme Nebenwirkung wie Digestionsstörungen oder krankhafte Affectionen der Speicheldrüsen oder des Zahnfleisches habe ich bei keinem Patienten beobachtet. Im Gegentheil war das Allgemeinbefinden ein sehr gutes. Ob die Behandlung mit diesem Körper die Recidive ausschliesst oder dieselben hinausschiebt, darüber liegen noch keine sicheren Erfahrungen vor, jedoch weisse ich nach eingezogenen Erkundigungen, dass von den mit diesem Körper behandelten Frauenzimmern bis vor ½ Jahr keines wieder in der Königlichen Charité wegen eines Recidives zur Behandlung gekommen ist, was im Gegentheil der Fall gewesen sein würde, da dieselben ja unter der sicheren Controle der Sittenpolizei stehend, sicherlich bei einer neuen suspecten Erkrankung ihres Genital-Apparates der Königlichen Charité zugeführt wären.

Bei anderen wenigen Patienten habe ich das Aethylsublimat in Pillenform (0,5—1,0 mit Argilla alba oder Suc. Liquir. auf 100 Pillen, Morgens und Abends eine zu nehmen) angewandt, ebenfalls mit gutem Erfolg, ohne dadurch dem Patienten die geringsten Beschwerden zu verursachen. Diese dem Anscheine nach bequeme innerliche Anwendung erklärt sich zum Theil aus der Eigenschaft des Körpers, an dem ersten Orte der Berührung durchaus keine corrosiven Wirkungen zu entfalten. —

Meine wenigen Versuche reichen nicht aus, über die Brauchbarkeit des Mittels ein endgültiges Urtheil zu fällen, zu welchem einen nur ausgedehnte zahlreiche

auch von anderer Seite angestellten Versuche und daraus gesammelte Erfahrungen berechtigen. Vielleicht mag es mir gelungen sein, zu letzteren Veranlassung gegeben oder durch das Studium einer weniger bekannten organischen Queck Silber-Verbindung auf das anderer Verbindungen von Metallen mit organischen Radikalen hingewiesen zu haben.

3.

Zur Pathologie des Milzbrandes.

Vorläufige Mittheilung.

Von Os. Grimm in St. Petersburg.

Indem ich durch die Naturforschergesellschaft zu St. Petersburg in den Stand gesetzt bin, die bei uns sogen. Sibirische Pest (Milzbrand) zu studiren, will ich hier zuerst im Kurzen meine pathologisch-anatomischen Befunde mittheilen.

Diese für unsere Landwirthschaft so schreckliche Krankheit richtet in vielen Gouvernements, hauptsächlich aber im Nowgorod'schen, wo jährlich Tausende von Pferden, Kühen und Schafen und Hunderte von Menschen durch sie ihr Leben einbüßen. Als Beispiel führe ich hier die Zahl der im Nowgorod'schen Gouvernement in den 4 letzten Jahren an dem Milzbrand Gestorbenen an:

	Pferde	Kühe	Schafe	Menschen
1867.	19743	4792	4394	312
1868.	16953	3630	1753	196
1869.	3171	431	259	18
1870.	1006	147	42	2

Daraus sehen wir schon, was für einen schrecklichen Schaden unsere Landwirthschaft jährlich durch diese Krankheit aushalten muss, und deshalb ist nun zu wünschen, dass sie möglichst schneller, wie ihre Ursache, so die sie begleitenden Erscheinungen, studirt wird. Dieses Ziel hatte ich nemlich, als ich mich im Frühjahr nach Nowgorod begab; — es wurde mir nemlich aufgetragen, die Frage zu beantworten, ob nicht irgend ein Parasit aus dem Thier- oder Pflanzenreich den Milzbrand verursacht. Nun bin ich jetzt, nach vielem arbeiten, zu der Ueberzeugung gekommen, das weder Pilze, noch Bacterien oder andere Organismen hier als Ursache angesehen sein können, wie ich es ausführlicher später dem gelehrten Publikum mittheilen werde; jetzt aber kann ich nur das sagen, dass die vermeintlichen Bacterien oder Bacteriden, deren Entwicklung ich sehr sorgfältig studirt habe, nur nach dem Tode des erkrankten Subjectes erscheinen, während des Lebens aber ist keine einzige Bacterie im Blut aufzufinden; — die entgegengesetzten Angaben von Davaine, Brauer u. A. sind nur dadurch zu erklären, dass sie das Blut nicht mit genügender Sorgfalt studirt haben.

Nun lasse ich aber alle diese Fragen bei Seite und theile in wenigen Worten die Ergebnisse meiner pathologisch-anatomischen Studien mit. Zuerst aber muss ich bemerken, dass ich 5 Pferde und 4 Kühe in dieser Hinsicht studirt habe, und

zwar in 2 verschiedenen Kreisen des Nowgorod'schen Gouvernements, wohin die Krankheit nicht übertragen wird, sondern daselbst auch erscheint.

Die Beschreibung der pathologischen Veränderungen der histologischen Elemente der verschiedenen inneren Organe bei dem Milzbrande gedenke ich von dem wichtigsten Elemente, nemlich vom Blut zu beginnen, da doch diese Krankheit als eine dem Blute angehörige betrachtet werden muss.

Das Blut eines kranken Rindes wurde mit der grössten Sorgfalt mittelst einer kleinen Spritze abgezapft und sogleich unter dem Mikroskop theils mit Wasser, theils auch ohne alle Reagentien untersucht. Es erwies sich beständig ganz frei von Bacterien, so dass ich mich vollkommen berechtigt fühle, die Existenz dieser Organismen im lebenden Blute, wenigstens in diesem Falle, abzustreiten, indem ich vollkommen überzeugt bin, dass die von Anderen im Blute lebender Thiere vorgefundenen Bacterien während der Section selbst entstanden sind, da sie, nach meinen sehr sorgfältigen Beobachtungen, nur wenige Augenblicke zu ihrer Entstehung beanspruchen¹⁾. Dagegen zeigte das Blut in allen von mir untersuchten Fällen eine sogleiche Veränderung in seinen Elementen, dass ich wohl dieselben als beständige und charakteristische betrachten kann. Es betrifft nemlich die Quantität und Qualität der weissen Blutzellen. Dieselben erscheinen beständig mehr oder minder stark granulirt, d. h. sie sind dem Körnchenzerfall ausgesetzt. Dabei erscheinen sie bald vollgepropt mit solchen Körnern, bald nur theilweise ausgefüllt. Oefters findet man sie noch in Sterne umgewandelt, was aber meist schon nach dem Tode des Thieres stattfindet, da man diese Sternchen öfters im Blute der gefallenen Thiere vorfindet. Es sind nemlich 4—10strahlige, meist regelmässige Sternchen, die man so oft auch im gesunden Blute nach dessen Tode vorfindet. Bei dem ersten Blick fällt schon die grosse Zahl der weissen Blutzellen in die Augen, und wahrlich ist sie viel bedeutender wie im Blute des kranken, so auch des schon verstorbenen Subjectes. Leider bin ich nicht im Stande gewesen, vollkommen genau ihre Zahl zu bestimmen, dennoch aber fühle ich mich berechtigt, sie bis auf 1 : 200, ja sogar auch auf 1 : 100 zu bestimmen, da ich weder Zeit noch Mühe schonte, hinsichtlich dieser Frage in's Klare zu kommen.

Alles das hier vom Blute des kranken Thieres Gesagte kann auch auf dasjenige des schon verstorbenen übertragen werden; auch hier finden wir den Körnchenzerfall und das öftere Auftreten der weissen Blutzellen, nur dass hier dieselben Erscheinungen noch stärker hervortreten.

Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass die rothen Blutzellen weder verändert noch zusammengeklebt erscheinen.

Die mikroskopischen Untersuchungen des Herzens zeigten mir einen mehr oder weniger ausgeprägten Körnchenzerfall (trübe Schwellung) der Muskelbündel. Bei denselben ist die Querstreifung undeutlich geworden, ja in einigen Fällen und in einigen Bündeln vollkommen geschwunden; desto stärker aber zeigen sich die Körner, die als ob in der Peripherie des Bündels eingestreut erscheinen. Diese Veränderungen in der Musculatur des Herzens gefunden, musste ich natürlich auch

¹⁾ Ich fand z. B. im Blute eines völlig gesunden Pferdes $\frac{1}{2}$ Stunde nach dessen Entfernung durch Section eine Menge grosser Bacterien, die vollkommen denjenigen des Milzbrandes glichen.

die des Körpers untersuchen, fand hier aber nichts von dem, da die verschiedenen von mir untersuchten Körpermuskeln vollkommen normal erschienen und weder ein Körnchenzerfall noch eine andere Veränderung zeigten; — die Querstreifen waren hier schön zu sehen. Desto mehr war ich aber verwundert, bei dem zuletzt untersuchten Pferde, welches, augenscheinlich vollkommen gesund, momentan dem Tode verfiel, die Körpermuskeln ganz zerstört zu finden. Die Muskelbündel hatten das Aussehen der Baumwollenfäden, d. h. sie waren matt gefärbt, hatten hier und da helle wallige Erhebungen, zeigten aber keine Spur von Querstreifen; nur in sehr wenigen Bündeln konnte man die Querstreifung entdecken. Wieder andere Muskelbündel waren aber mit feinen Körnern wie besät. Da aber dies der einzige Fall der beschriebenen Metamorphose der Körpermuskeln gewesen ist, so kann ich ihm auch keine grosse Bedeutung zuschreiben.

Die Lunge erwies sich in allen von mir untersuchten Fällen in der Hinsicht verändert, dass ihr Epithelium vollkommen zerstört ist, und wenn man auch solche Zellen auffindet, so erscheint ihr Protoplasma in seine Körnchen zerfallen, obgleich man in einigen Fällen noch den Zellkern auffinden kann. Die Stelle der Epithelzellen ist aber von Bakterien eingenommen, die hier so zahlreich sind, dass die ganze Lunge wie durch Stäbchen chagrinirt erscheint ¹⁾.

Die meist vergrösserte, manchmal aber auch sogar verkleinerte Milz erscheint unter dem Mikroskop stark metamorphosirt, — das Reticulum, die Balken sind zwar normal geblieben, desto stärker aber ist das Parenchym, die Milzpalpa verändert. Wir finden auch hier einen völligen Zerfall in Kerne (bis 0,0005 Grösse) und ausserdem Fetttropfen, die aber nur kleine Dimensionen haben und ihre Existenz nur durch Zusatz von schw. Aether unstreitig bewiesen sein kann. Die letzteren kommen natürlich nicht von aussen, sondern sind in und aus dem Protoplasma, später aber auch aus dem Zellkern ausgeschieden; — wir haben also hier die wahre fettige Entartung und den Körnchenzerfall.

Von den Corpuscula Malpighii ist natürlich auch keine Spur geblieben.

Die Milz ist der Hauptsitz der Bakterien oder Bacteriden; hier finden wir so eine Masse dieser Organismen von der verschiedensten Grösse, dass es schwer wird, die histiologischen Elemente des Organes zu studiren. Man könnte manchmal sogar verführt sein, die Milz als nur aus Balken, Bakterien und deren Keimen bestehend zu betrachten, wenn nicht in einigen Fällen einige Partien der Milz verhältnissmässig normal geblieben wären. Das muss ich aber noch hinzusetzen, dass in der Milz eines momentan verstorbenen Pferdes nur sehr wenige Bakterien aufgefunden wurden; — und überhaupt machte ich die Beobachtung, dass die Bakterien in der Milz am meisten da sich vorfinden, wo das untersuchte Thier lange an der Krankheit gelitten hat oder eine längere Zeit todt auf die Section wartete; — so hatte ich einst eine Milz, in der die Bakterien theilweise bei weitem zahlreicher vorkamen, als die Protoplasmakerne, die also einen sehr geringen Raum einnahmen. In der Milz finden wir noch die grösste Zahl der weissen Blutzellen.

¹⁾ Ich muss hier bemerken, dass nach meinen Untersuchungen die Alveolen der Lunge bei jungen Thieren mit einer gleichartigen Epithelschicht ausgekleidet sind; bei älteren Thieren aber erscheint das Epithel mehr oder weniger zerstört, wie es ganz richtig von Elenz, Fr. Schulze u. A. beschrieben wird.

Was die Leber anbelangt, so darf man sagen, dass sie von allen hier zu beschreibenden Organen am wenigsten verändert erscheint, obgleich wir auch hier auf denselben Prozess des Zerfallens stossen.

Die Leber findet man beständig etwas vergrössert. Es genügt ein Blick, um sich zu überzeugen, dass die Elemente der Leber, die Zellen, sich von einander gelöst haben; sie liegen unregelmässig bei einander, was durch die Vergrösserung ihrer Dimensionen bewirkt wird, und weichen von einander bei der leisesten Berührung, so dass es sehr leicht wird, sie einzeln zu beobachten. Dessenungeachtet aber haben sie vollkommen ihre polygonale Form beibehalten. Alles das hier von den Leberzellen Gesagte rührt aber von ihrer inneren Veränderung her, und dies ist die trübe Schwellung, der Körnchenzerfall der Zellen. — Die Zellen, oder vielmehr ihr Protoplasma erscheint nemlich von feinen und dunkeln Körnchen erfüllt, welche, wie die auch hier sich vorfindenden Fetttropfen, aus dem Protoplasma ausgeschieden werden und unstreitig als Eiweissderivate angesehen sein müssen. Dabei sind aber die Zellkerne grösstentheils noch sichtbar, werden aber stark durch die ausgeschiedenen Elemente maskirt, was natürlich durch Zusatz von Essigsäure beseitigt wird.

Auch hier sind Bacterien vorzufinden, obgleich bei weitem nicht in so grosser Zahl, wie in der Milz.

Die Niere erscheint beständig mehr oder weniger stark vergrössert, und es genügt einen Blick auf ihren Schnitt zu werfen, um sich zu überzeugen, dass auch ihre histiologischen Elemente metamorphosirt sind. Die Kapsel trennt sich sehr leicht ab. Die Lobulae sind manchmal deutlich zu sehen. Die grössere Dimension der Niere wird von der stattgefundenen Metamorphose der Harnkanälchen bedingt; dieselben sind nemlich selbst verdickt und zeigen eine mehr oder weniger entwickelte Entzündung. Nur selten findet man die Harnkanälchen mit den Epithelialzellen ausgekleidet, und auch dann zeigen dieselben eine trübe Schwellung. Durch das Gerinnen des Protoplasmas in Körnchen vergrössern sich die Zellen und nun gerathen sie aus ihrer Reihe, d. h. dieselben buchten sich theilweise in's Innere des Kanälchens, so dass wenn man das letztere bei rechter Einstellung des Tubus betrachtet, so erscheint das Epithel theils als unregelmässig gewundene Schnüre. Bei der trüben Schwellung der Epithelialzellen der Harnkanälchen sind die Zellkerne meist noch sichtbar und wenn dieselben augenscheinlich auch verschwunden sind, so genügt es, etwas Essigsäure anzuwenden, um dieselben zu fixiren. Bald aber verlieren die Zellen ihre Kerne, die Trübung wird stärker, d. h. die Eiweisskörnchen erscheinen zahlreicher, dabei gesellen sich zu ihnen auch noch Fetttropfen, die hier überhaupt grössere Dimensionen haben, als in den anderen, schon beschriebenen Organen, und endlich verschwinden auch die Zellmembranen, so dass das ganze Epithel als in eine Masse von Eiweisskörnchen und Fetttropfen, die in einer zähen Flüssigkeit suspendirt sind, metamorphosirt erscheint; und diese Masse erfüllt das Harnkanälchen, so aber, dass in demselben zuerst einige Lücken sichtbar sind; bald aber verschwinden dieselben, und nun erscheint das ganze Harnkanälchen mit der beschriebenen Masse vollgepfropft und auch sogar ausgedehnt. Ganz dasselbe finden wir auch in den Malpighi'schen Körperchen, die schliesslich ebenfalls und auch noch stärker vergrössert erscheinen.

In einigen Fällen findet man in den Harnkanälchen grössere Blutklumpen, einzelne Blutkörperchen aber sind wohl immer aufzufinden. Deshalb sind auch in dem Harn der kranken Thiere immer Blutkörperchen suspendirt, die Zahl derer manchmal sehr bedeutend ist; ja einst fand ich sogar bei einem Pferde die Harnblase vollkommen mit einem Blutklumpen gefüllt.

Nun komme ich zur Besprechung der Karbunkeln, die von Manchen als Anfang der Krankheit und als Ursache des Todes der Thiere angesehen werden. Leider kann ich aber hier nichts Neues sagen, denn diese Geschwülste geben uns gar keinen Aufschluss der Krankheit und erscheinen nur als Folge derselben. Es ist wohl war, dass in den meisten Fällen die Karbunkeln ganz gut zur Diagnose des Milzbrandes verworthen sein können, man muss aber nicht vergessen, dass in manchen Fällen wir bei den erkrankten Thieren auch nichts von dem vorfinden, was nemlich bei der schnellen Einstellung des Todes stattfindet.

Bekanntlich erscheinen die Karbunkeln in den verschiedensten Theilen des Körpers und sind bald hart, bald flüssig. Wenn man den Karbunkel aufschneidet, so fällt uns in die Augen eine angehäufte gallertige, gelbgefärbte Masse, die dem durchsichtigen Bernstein nicht unähnlich ist. Bei der Untersuchung unter dem Mikroskop finden wir, dass der Körpertheil, der von dem Karbunkel befallen ist, mag es eine Drüse sein oder geradezu Muskelfasern, der trüben Schwellung ausgesetzt ist, d. h. im ersten Falle die Zellen, im letzten die Muskelfasern enthalten Körnchen, mit denen sie wie besät erscheinen. Die gallertige, bernsteinähnliche Masse aber besteht aus ziemlich dicken Fibrincylindern und einer gelben Flüssigkeit, in der man noch mehr oder weniger veränderte Blutkörperchen auffindet. Beim Stehenlassen der gesammten gelben Masse rinnt der ganze Fibrin zusammen und sinkt als ein Klumpen zu Boden; die nachgebliebene Flüssigkeit aber erscheint nun klargelb gefärbt und reagirt alkalisch.

Die Masse des Karbunkels, das Anthracin, ist meiner Ansicht nach nichts Anderes, als das kranke Blut, welches aus den Blutgefässen ausgetreten noch mehr sich verändert hat, und gewiss nur als Folge der Krankheit angesehen sein muss.

Damit beendige ich diese kurze Skizze und füge nur noch hinzu, dass die Darmschleimhaut der Hyperämie ausgesetzt ist.

13. Juli 1871.

PS. Als diese Zeilen schon geschrieben waren, hatte ich noch die Gelegenheit, ein an dem Milzbrand gestorbenes Pferd auf der Schekana, in der Quarantaine Nilowitzky zu studiren. Auch hier fand sich ganz dasselbe und nemlich auch die trübe Schwellung der Körpermuskeln, nur waren in diesem Falle alle pathologischen Erscheinungen weniger stark ausgeprägt, und auch die Zahl der Bacterien war bedeutend kleiner; — sie fehlten fast ganz in der Leber und der Niere, und nur im Blute, der Lunge und der Milz war eine ziemlich beträchtliche Menge dieser Körper, obgleich sie auch hier nicht so zahlreich vertreten waren.

22. Juli 1871.

Beitrag zur differentiellen Diagnose der Radialisparalysen.

Von Dr. M. Bernhardt,

Assistenten der Nervenklīnik der k. Charité.

Im Anschloss an die zwei Fälle von Armlähmungen nach Luxationen des Oberarmkopfes, welche ich in No. 5 der Berliner Klinischen Wochenschrift 1871 veröffentlichte, theile ich hier eine dritte derartige Beobachtung aus der Klinik des Herrn Prof. Westphal mit, welche in mehr als einer Hinsicht wichtig erscheint.

Die 40jährige Patientin C. S. war im Februar des Jahres 1871 im Zimmer mit der rechten Schulter an eine Ofenecke aufschlagend hingefallen. Da in den ersten 8 Tagen die Verletzung für eine blosse Contusion der Schulter gehalten wurde (Sachverständige waren anfangs nicht zu Rathe gezogen worden, obgleich schon am dritten Tage nach dem Unfall Arm und Hand die jetzt noch bestehende abnorme Stellung annahmen), so wurde erst am achten Tage wegen der nicht abnehmenden Schmerzen und der stets zunehmenden Functionsstörung die Verrenkung des rechten Oberarms in der Langenbeck'schen Klinik beseitigt. Seit Mitte Februar also besteht die jetzt zu beobachtende mangelhafte Gebrauchsfähigkeit des rechten Arms, der Hand und der Finger.

Die rechte Schulter, wie überhaupt die ganze rechte Oberextremität erscheint im Vergleich zur linken, schmaler, dünner, atrophischer. Der Vorderarm steht in mässiger Beugecontractur zum Oberarm. Die Hand hängt fleetirt im Gelenk herab, die Basalphalangen der Finger stehen zum Metacarpus in fast rechtwinkliger Beugestellung. An Stelle der den 1. Metacarpalraum auf dem Handrücken ausfüllenden Musculatur sieht man eine tiefe Rinne, der Daumen steht dauernd ulnarwärts, unter dem Zeigefinger.

Im Schultergelenk kann der ganze Arm kaum bis zur Horizontalen erhoben werden, bei Versuchen weiterer passiver Bewegung empfindet die Pat. lebhaften Schmerz im Gelenk. Nach hinten hin kann der Arm gebracht werden, ebenso wird er adducirt und vollführt die Rollbewegungen. Der Vorderarm kann im Ellenbogengelenk gegen den Oberarm gebeugt, aber nicht ganz bis zur Graden activ ausgestreckt werden. An der Hand und den Fingergelenken sind Beugebewegungen ausführbar; dagegen kann die Hand im Gelenk kaum bis zur Horizontalen gestreckt werden, ebensowenig wie die Basalphalangen der Finger einer derartigen activen Extension fähig sind. Ad- und Abductionen der flach auf einer Unterlage liegenden Hand, sind ebenso wie Bewegungen des Daumens unausführbar: die Streckung der Mittel und Endphalangen der Finger sowie deren Spreizung mit Ausnahme des Daumens wohl erhalten. Befiehlt man der Kranken, den etwas fleetirten und pronirten Vorderarm noch weiter gegen den Oberarm zu beugen, so springen die Contouren des M. supin. longus deutlich und kräftig vor: Pro- und Supinationsbewegungen des Vorderarms kommen auch bei Fixirung des Oberarms gut und ausreichend zu Stande. Die Sensibilität ist für leichte Berührungen und Nadel-

atische an der Dorsalseite des Vorderarms, der Hand und der Finger in nur mässigem Grade gegen links abgeschwächt.

Bei der Prüfung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln des rechten Arms mittelst des Inductionsstroms ergibt sich bei directer Reizung des *Nv. radialis* am Oberarm, dass wie am gesunden linken Arm schon bei relativ geringer Stromstärke die Contouren des *Muscul. supin. longus* deutlich hervortreten und der ganze auf dem Tisch ruhende Vorderarm in leichte Supinationsstellung tritt. Die übrigen vom *Nv. radialis* innervierten Muskeln bleiben stumm.

Auch bei den grössten noch zu ertragenden Stromstärken bemerkt man nur ein mässiges Hervortreten des Contours des *M. extens. carpi ulnaris* und ein Vibrieren in den Strecksehnen (*extens. dig. commun., ext. carp. rad., ext. indic. etc.*), während der Vorderarm durch Contraction des *Musc. sup. longus* stark gegen den Oberarm flectirt wird. Dasselbe zeigt sich bei directer Reizung der entsprechenden Muskelgebiete. Eine wirkliche Extension des Hand- und der Fingergelenke kommt nicht zu Stande.

Schwach resp. gar nicht auch gegen sehr starke Inductionsströme zeigt sich der *Musc. triceps* und namentlich der *M. deltoideus* reagierend. Vom *Nv. medianus*, *ulnaris* und *musculocutaneus* aus ergeben wie auf der gesunden Seite selbst schwache Ströme eine wohlerhaltene Reaction der betreffenden Muskeln.

Bei der Untersuchung mit dem constanten Strom zeigt sich im Wesentlichen dasselbe Resultat: mit Ausnahme der auch durch den Inductionsstrom erregbaren Muskeln reagieren die übrigen vom *Nv. radialis* innervierten sehr schwach, resp. bleibt die Reizung (Kas 30 – 36 Elem.) ganz erfolglos. Dasselbe gilt vom *Musc. deltoideus*. Von einer erhöhten Erregbarkeit ist absolut nicht die Rede.

Dass bei Lähmungen der Armnerven noch Oberarmkopfluxationen das Gebiet des *Nv. axillaris* und *radialis* das zumeist betroffene ist, ist schon lange bekannt. Interessant erscheint hier indessen das fast vollkommene Intactgebliebensein der übrigen Armnerven und -muskeln, welche 6 Monate nach der Läsion nicht allein dem Willen gehorchen, sondern auch gegen die verschiedenen electricischen Reize sich in einer Weise reagierend verhalten, dass, obgleich die Patientin erst seit Mitte Juli, also 5 Monate nach dem Trauma, zur Beobachtung kam, die Behauptung gerechtfertigt erscheint, dass die augenblicklich von jeder Läsion frei befundenen Nerven und Muskeln, einer schwereren Verletzung auch von Anfang an nicht ausgesetzt gewesen sein konnten.

Wichtiger aber noch erscheint die Thatsache, dass trotz offenbar traumatischer Läsion des *Nv. radialis* diejenigen Muskeln ganz (*M. supin. longus* und *brevis*) verschont geblieben sind, welche sonst bei so hochgradigen traumatischen Paralyse des *Nv. radialis* ebenso wie die anderen von diesem Nerven versorgten Muskeln mitafficirt gefunden werden.

Seitdem Duchenne (*Electrisation localisée. Chapitre XIII. p. 410*) gezeigt hat, dass auch Bleiparalysen des Vorderarms und der Hand einseitig vorkommen können, ist als differentiell diagnostisches Merkmal zwischen Lähmung des *Nv. radialis* aus rheumatischer oder traumatischer Ursache einerseits und in Folge von Bleiintoxication andererseits das festgehalten worden, dass bei Bleilähmungen (wie bekanntlich ebenfalls Duchenne zuerst gefunden) die Supinatoren stets frei gefunden

werden, im Gegensatz zu ihrer Mitbetheiligung an den durch Trauma und Rheuma bedingten Läsionen. Der mitgetheilte Fall beweist, dass dies nicht so uneingeschränkt der Fall ist und dass ohne genaue Anamnese und allgemeine Untersuchung des Kranken die Resultate der electricischen Prüfung allein zur Stellung der Diagnose nicht immer genügen.

Was diesen speciellen Fall noch interessanter macht, ist das Vorhandensein eines die Zähne, namentlich die oberen und unteren Schneidezähne umgebenden schwarzen Randes im Zahnfleisch, nach welchem gleich bei der ersten Untersuchung gefahndet wurde, da die Eigenthümlichkeit der eben genauer geschilderten Lähmung sogleich in die Augen fiel. Wie schon mein College, Dr. Quincke auf der Klinik des Herrn Geheimrath Frerichs, wo die Kranke zuerst lag, constatirt hatte, fand auch ich bei der mikroskopischen Untersuchung vorsichtig mit der Lanzette losgelöster Zahnfleischtheilchen, die schwarze Färbung herrührend von zahlreichen, kleinen, eckigen, die mannichfaltigsten Formen darbietenden Körpern, welche am Rande oft kleine oder grössere offenbar Kreisabschnitte darstellende Oeffnungen zeigten, auf Zusatz der stärksten Säuren unverändert blieben und sich somit als feinste Kohlenpartikelchen documentirten, dem Pulver von Lindenkohle angehörig, mit dem Pat. sich Jahre lang ihre Zähne zu reinigen pflegte.

Der atrophische Zustand endlich des Musc. inteross. primus in unserem Falle gegenüber den in ihrem Ernährungszustande nicht veränderten übrigen Musc. interossei scheint die Vermuthung Eulenburg's¹⁾ von der öfter vorkommenden Innervation dieses Muskels durch den Nv. radialis zu bestätigen.

Berlin, 20. August 1871.

5.

Einige Notizen über Echinococcus multilocularis.

Von Dr. Huber in Memmingen.

Da ich den fraglichen Parasiten dreimal zu beobachten Gelegenheit hatte, so sei es mir gestattet, meine Wahrnehmungen kurz zusammenzustellen.

1. Den ersten Fall sah ich in der Leber eines Rindes. Obgleich ich auf Grund von Abbildungen aus diesem Archiv (vortrefflich ist Luschka's Abbildung im 4. Band, freilich noch als Gallertkrebs beschrieben; nicht ganz so gut Böttcher's im 15. Band) die anatomische Diagnose sogleich machen konnte, war mir doch die Seltenheit des Fundes noch nicht ganz bewusst. Ich habe den Fall im 14. Bericht des naturhistorischen Vereins in Augsburg 1861 kurz beschrieben:

Die Leber enthielt zunächst eine mannsfaustgrosse Cyste mit sterilen endogenen Hydatiden.

„In derselben Leber fand sich eine faustgrosse unregelmässig begrenzte multiloculäre Geschwulst, eine Form, welche in neuerer Zeit wegen ihrer oft falsch ge-

¹⁾ Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. S. 584.

deuteten Metamorphosen vielfach erörtert wurde. In einem mächtigen derben Bindegewebstroma liegen zahllose, theils mikroskopisch kleine, theils mohnkorn-, haufkorn- bis linsengrosse Bläschen mit deutlich geschichteter Wand; bei den kleinsten ist die Haut entsprechend dünner und die Zahl der Schichtenbogen geringer. Endogene Vermehrung durch Tochterblasenbildung ist nicht wahrzunehmen, dagegen überzeuge ich mich auf's Bestimmteste, dass eine Vermehrung durch Theilung (Abschnürung) stattfindet und zwar exogen: ein kleines Hydatidchen hängt mit einem um das Vierfache grösseren durch einen deutlichen Isthmus zusammen. Nirgends Scolices oder Rudere derselben; viel fettiger Detritus; kleiner Abscess; ectatische, colossal in der Wandung verdickte Gallengänge mit reichlichem grünen und stellenweise fast ziegelrothem Inhalt.“

Diese Beschreibung lässt allerdings Manches zu wünschen übrig, doch rechtfertigt die Seltenheit ihre Mittheilung.

Rud. Leuckart erwähnt in seinem Buche „die menschlichen Parasiten“ (I. 374. Note) diesen Fall mit folgenden Worten:

„Von Huber ist inzwischen auch in der Leber des Rindes ein Fall von *Echin. multilocularis* beobachtet worden“. „Der Fall ist um so interessanter, als dieselbe Leber auch einen fussgrossen (soll heissen faustgrossen) *Echin. hydatidosus* (ohne Köpfchen), sowie einzelne kleinere einfache Cysten (mit Brut) beherbergte.“

Noch ist zu bemerken, dass Leuckart in Beziehung auf die Art der Vermehrung (exogen) mit mir übereinstimmt.

2. Den ersten Fall beim Menschen sah ich im Jahre 1865. Ich habe denselben auf Eindruck des bekannten Aufsatzes von Prof. N. Friedreich (Virchow's Archiv Bd. XXXIII.) klinisch diagnosticirt und im Deutschen Archiv f. klin. M. I. 539. 1866. veröffentlicht. Ein Theil des Präparats wurde von Prof. F. A. Zenker in Erlangen untersucht. Derselbe bestätigte die anatomische Diagnose; Haken oder Scolices fand derselbe nicht, wohl aber zahlreiche Kalkkörperchen. Die Reste des Präparats wurden auf Wunsch an Prof. v. Luschka geschickt, unter dessen Auspicien eine grössere anatomische Arbeit über den Gegenstand entstehen sollte. — Da dieser Fall auch in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 134 S. 41 reproducirt ist, so unterlasse ich eine Wiederholung. Ausserdem findet sich eine fast wörtliche Uebersetzung bei Carrière, de la tumeur hydatique alvéolaire. Paris 1868.

3. Mein dritter Fall, ohne Zweifel der interessanteste von allen, zeigt die rechte Nebenniere in eine central exulcerirte multiloculäre *Echinococcus*-Kolonie umgewandelt.

Die Krankengeschichte findet man im Deutschen Archiv für klin. Med. IV. 613, die Beschreibung des Tumors ebenda V. 139. Da derselbe von Prof. Friedreich untersucht wurde, so muss jeder Zweifel an der Richtigkeit der Wahrnehmung verschwinden. —

Bei dieser Gelegenheit ist zu bemerken, dass die von Ott citirten Localisationen in den Knochen sicher apokryph sind, ebenso der Fall von Dittrich und Schenethauer's erster Fall.

6.

Zur Kenntniss der Amyloidentartung.

Von Prof. Cohnheim in Kiel.

So gut man die Art der Verbreitung der amyloiden Degeneration in den verschiedenen Organen des menschlichen Körpers kennt, und so wohlunterrichtet man über die pathologischen Prozesse ist, welche in der bei Weitem grössten Zahl von Fällen jener zu Grunde liegen, so giebt es doch meines Wissens bis jetzt keinerlei zuverlässige Anhaltspunkte, aus denen sich ein Urtheil gewinnen liesse über die Zeit, innerhalb deren die in Rede stehende Affection zur Entwicklung gelangen kann. Die nachstehenden Fälle, welche in dem Obductionsbause der Berliner Barackenlazarette während des letzten Krieges zu meiner Beobachtung gekommen sind, scheinen mir geeignet, auf diese Frage eine Antwort zu ertheilen.

I. Consolidirte Schussfractur des r. Oberschenkels. Umfangreiche Verjauchung in den Weichtheilen mit Eröffnung von Hüft- und Kniegelenk. Vereiterung des Fussgelenks (nach einem vorhergehenden Erysipel). Pneumonia sin. superior. Amyloid der Milz.

August Dengos, Gemeiner der 12. Comp. 2. Brdkg. Inf. Reg. No. 12 aus Finken-stein (Kreis Oppeln), verwundet bei Mars la Tour am 16. Aug. 70, gest. 28. Jan. 71, Obd. am 30. Jan.; bald nach seiner Verwundung war der Mann nach Berlin in die Baracken transportirt, und ihm im October eine Chassepotkugel in der Nähe des rechten Hüftgelenks extrahirt worden.

Kleiner abgemagerter Mann mit bleicher Hautfarbe. Die rechte untere Extremität gegen die linke um mehr als 8 Ctm. verkürzt, lediglich auf Rechnung des Oberschenkels, an dem übrigens eine abnorme Beweglichkeit nirgend zu constatiren. Eine beträchtliche Anzahl von Wundöffnungen, die besonders in der oberen Hälfte des Schenkels am vorderen, äusseren und inneren Umfang desselben gesessen und zum grössten Theil Incisionen sind, führen in eine umfangreiche, langgestreckte Jauchehöhle, deren Gänge theils im Unterhautzellgewebe, theils zwischen den Muskeln, theils unmittelbar entlang dem Femur sich erstrecken. Einer derselben reicht bis ins Hüftgelenk, das durch eine kleinfinger-grosse Perforationsöffnung der Kapsel auf der inneren Seite dicht über ihren Ansatz an den Hals mit jenem communicirt; das Gelenk ist voll Eiter, der Knorpel durchgängig verdünnt, und eine Stelle oben bereits ganz erodirt. Auch der obere vordere Recessus des Kniegelenks steht mit der grossen Jauchehöhle in offener Verbindung, so dass auch letzteres voll von Eiter ist; auch hier bereits complete Usur des Knorpels der Condylenränder an Femur und Tibia. Einer der Jauchegänge führt dann unmittelbar auf eine, gegenwärtig ganz consolidirte Schussfractur des Femur, deren ursprünglicher Sitz dicht unter dem Trochanter minor sich befunden. Die Heilung ist mit Verkürzung und Winkelstellung in der Art vor sich gegangen, dass jetzt die Achse des oberen Fragmentes einen nach innen offenen, sehr stumpfen Winkel mit der des unteren bildet. — Auch das Fussgelenk dieser Seite ist voll Eiter, seine Knorpel fast verloren

gegangen, und es erstreckt sich von hier aus unmittelbar am Knochen entlang eine Eiterung am Unterschenkel in die Höhe, jedoch nicht weiter als 10 Ctm., während die obere Hälfte desselben frei von allen Veränderungen ist.

Herz von mittlerer Grösse, etwas schlaff. Die obere Hälfte des Oberlappens der linken Lunge im Zustande genuiner grauer Hepatisation, während die unteren Theile desselben und der ganze Unterlappen ödematös und leicht hyperämisch sind. Die r. Lunge durch ältere Adhäsionen befestigt, vollkommen lufthaltig, blass. Die Schleimhaut der Halseingeweide blass, nirgend Geschwüre oder Narben sichtbar.

Die Milz ist auf etwa das Doppelte des Normalen vergrössert, die Pulpe ziemlich derb, dunkelgrauroth; in ihr treten die Follikel sagokornartig hervor und geben auf Jodzusatz eine intensiv rothe Färbung. Beide Nieren ziemlich weich, in beiden Substanzen blass; am Digestionsapparat, der Leber, den Genitalien und ebenso am Schädel und Gehirn ist nirgend etwas von der Norm Abweichendes zu constatiren, wenn man von einer gewissen Anämie absieht, die an allen diesen Stellen bemerklich ist.

II. Haarseilschuss durch die rechte Wade mit Verletzung der A. tibialis postica. Mehrfache Ligatur der A. femoral. d. Allgemeine Anämie. Peripneumonia dextra. Diphtheria coli. Amyloid von Milz und Nieren.

August Sand, Grenadier der 1. Comp. 3. Inf. Reg. aus Traunkirchen (Kreis Insterburg), verwundet am 14. Aug. 1870 bei Metz, gestorben 14. Febr. 71.

Aus der Krankengeschichte dieses Mannes, welche wahrscheinlich anderweitig ausführlicher wird mitgetheilt werden, hebe ich nur hervor, dass derselbe Anfang September nach Berlin transportirt worden, und hier eine heftige Blutung aus der Schusswunde bereits am 14. Sept. 70 die Ligatur der A. femoralis nothwendig machte. Diese Operation musste später wegen erneuter, anders nicht zu stillender Blutungen wiederholt werden. Weiterhin trat eine umfangreiche Phlegmone des Unterschenkels hinzu, und mittlerweile war der Mann durch die grossen, mehrfachen Blutverluste so erschöpft worden, dass man nur durch eine Bluttransfusion ihn am Leben zu erhalten hoffen konnte. Am 4. Februar 71 wurde dieselbe in die rechte V. med. cephalica gemacht, zehn Tage darauf starb der Verwundete. Obd. 20 Std. p. mt. — Grosser, abgemagerter Mann mit sehr bleicher Hautfarbe. Am inneren Rand der rechten Wade befindet sich 10 Ctm. unterhalb des Kniegelenks eine eiternde Gewehrusschussöffnung, welche in einen kurzen, nach aussen gerichteten, blind endigenden Canal führt, und der genau gegenüber am äusseren Rand der Wade eine Narbe von einer zweiten Schussöffnung sitzt. Ausserdem giebt es an dieser ganzen unteren Extremität eine Menge kleinerer und grösserer Incisionswunden, von denen zwei am Oberschenkel von den Unterbindungen der Femoralis stammen. In Betreff der letzteren beschränke ich mich darauf hervorzuheben, dass beide Operationen, von denen die eine c. 12 Ctm. unter dem Poupart'schen Bande, die zweite c. 10 Ctm. über dem Kniegelenk ausgeführt worden, ein durchaus erwünschtes Resultat erzielt hatten; an beiden Stellen laufen jetzt die oberen und unteren Enden der Arterie in abgerundete Bindegewebschwien aus, auf denen nur ganz kleine, solide Thromben sitzen, während sehr bald die Arterie ihr normales Lumen mit vollkommener Durchgängigkeit wiedergewonnen hat. Die Distanzen, in denen die durchgeschnittenen Arterienenden von einander abstehn, betragen an der oberen

Ligaturstelle 34, an der unteren 4 Ctm. Verfolgt man alodann die Femoralis unterhalb der unteren Ligatur, so erweist sich die Poplitea und Tibialis antica ganz durchgängig; die Postica dagegen endet genau in der Höhe einer Linie, welche die Schussöffnung mit der Schussnarbe verbinden würde, in einen soliden bindegewebigen Strang von mehr als 2 Ctm. Länge, jenseits dessen ihr Lumen wieder frei ist, ebenso wie das der A. peronea. — Die Venen zeigen in der ganzen Extremität nirgend etwas Abnormes. Dabei ist der ganze Unterschenkel stark ödematös, die Haut am Fuss löst sich in grossen Fetzen ab, die Wadenmuskeln sind sehr blass und durchfeuchtet. Die Knochen der Extremität sind vollkommen intact. — Den Befund von der Transfusion am rechten Arm übergehe ich, als für unsere Frage ohne Interesse.

Herz etwas klein und mager, mit reichlichem Cruor gefüllt. Beide Lungen durch ältere Adhäsionen partiell befestigt, die linke vollkommen lufthaltig, in der rechten die hinteren unteren Abschnitte des Oberlappens hepatisirt, von derber Consistenz, mit körniger, graugelber Schnittfläche. Die Schleimhaut der Halseingeweide sehr blass, Follikel des Zungenrückens und Tonsillen etwas gross, in letzteren einige kleine eingedickte Abscesse und kalkige Concretionen.

Die Milz ist auf das Dreifache des Normalen vergrössert, fühlt sich sehr dick an und hat auf der Schnittfläche eine wachsige Consistenz und Glanz. Die Farbe der Pulpa ist eine hellrothviolette, die Follikel sind zahlreich, gross, hellgrau und sämmtlich von feinen lebhaft rothen Ringen umgeben. Jodzusatz ergibt schon makroskopisch, viel evidenter aber mikroskopisch eine starke und gleichmässige Amyloidreaction der Pulpa. — Beide Nieren sind gross, die Kapsel trennt sich sehr leicht von der vollkommen glatten, blassgraugelben Oberfläche; die Consistenz ist eine beträchtliche und auf der Schnittfläche tritt ein sehr lebhafter Farbengegensatz zwischen der blassgelben, wachsig glänzenden Rindensubstanz und den blauröthlichen Markkegeln hervor. Durch Jodlösung färben sich (auch hier besonders mikroskopisch erhärtet) die Glomeruli und alle kleineren Gefässe von Rinde und Mark tief roth. — In der Leber sind die peripherischen Zonen der Acini leicht verfettet. Schleimhaut des Magens blass, vollkommen glatt. Dünn- und Dickdarm enthalten dünnbreiige, zum Theil selbst ganz flüssige gelbe Inhaltmassen, nach deren Entfernung im Dünn- und Dickdarm die vollkommen glatte, intacte Schleimhaut zu Tage kommt, während im Dickdarm eine reichliche Menge zähen, eitrigen Schleims noch auf der Mucosa haften bleibt. Von diesem Schleimüberzug verdeckt befinden sich im Col. ascend. und transvers. eine Menge oberflächlicher, im C. descendens etwas tiefer greifende Erosionen, und in der Flexura und besonders im Rectum sitzen ziemlich grosse, bis in das Niveau der Submucosa reichende Geschwüre mit reinem, röthlichem Grunde und unregelmässigen, wie zernagten Rändern. — Blase und Genitalien durchaus normal, auch am Schädel und Gehirn nichts Krankhaftes zu constatiren.

III. Complicirte Fractur der r. Tibia ohne Verletzung der Fibula. Abgelaufene Phlegmone des Unterschenkels mit Vereiterung des Kniegelenks. Multiple runde Magengeschwüre. Speckmilz. Nephritis interstitialis et parenchymatosa. Alte pleuritische Synechien. Pneumonia lobularis dextra.

Michael Müller, Gemeiner der 1. Comp. 61 preuss. Inf. Regt. aus Bortgen (Kreis Schwetz), wurde am 18. Aug. 70 bei Gravelotte von einem Munitionswagen berfahren und erlitt dabei eine complicirte Fractur des rechten Unterschenkels; im October in das Berliner Barackenlazarett übergeführt, starb er daselbst am 21. Dec. 70.

Obd. am 22. Dec. Mittelgrosser, kräftig gebauter, aber etwas abgemagerter Mann mit dunkler Hautfärbung, doch ohne Icterus. Am rechten Unterschenkel sitzt ein Wenig unterhalb der Mitte ein handtellergrosses flaches Geschwür, das den vorderen und besonders den inneren Umfang des Beins einnimmt, und dessen Grund von guten, rothen Granulationen bedeckt ist. Weiter nach unten, von diesem Geschwür durch eine Zollbreite Hautbrücke getrennt, befindet sich am vorderen inneren Umfang des Unterschenkels ein zweites, nur etwa thalergrosses, oben tieferes Ulcus, in dessen Grund man direct auf eine Fracturstelle der Tibia stösst. Es ist dies eine Querfractur, durch welche der Knochen in ein oberes 23 Ctm. und ein unteres 11 Ctm. messendes Stück gebrochen ist. Die Bruchflächen beider Fragmente, von denen die obere convex, die untere concav ist, schleifen auf einander. Unregelmässige, knollige und blättrige Callusmassen umwuchern rings die Ränder der Bruchflächen, und erstrecken sich mehrere Centimeter weit auf beide Fragmente hinauf; überdies ist das untere Bruchstück mit seinem oberen Ende noch aussen an die Fibula angewachsen, welche selbst in ihrer Continuität nicht verletzt ist. — Der ganze Unterschenkel ist dabei dick und ödematös, Incisionen verschiedenen Datums sitzen sowohl vorn, als auch hinten und seitlich; das Fussgelenk ist frei, dagegen das Kniegelenk mit einer beträchtlichen Quantität übelriechenden Eiters gefllt. Die Gefässe der Extremität überall frei.

Das Herz ist relativ klein, sein Fettgewebe ödematös. Beide Lungen durch ältere, übrigens nicht sehr feste Adhäsionen in ihrem ganzen Umfangs befestigt, die linke vollkommen lufthaltig, die rechte desgleichen, bis auf einige kleine, lobuläre Hepatisationsherde von derber, blassgrurother Schnittfläche inmitten des Oberlappens. Die Schleimhaut der Hlseingeweide blass, Tonsillen und Zungenfollikel ziemlich gross, nirgend in dieser Gegend Geschwüre oder Narben.

Die Milz ist in allen ihren Dimensionen sehr erheblich, bis auf das Vierfache des Normalen vergrössert, ihre Oberfläche glatt, ihre Consistenz ganz die einer typischen Wachsmilz. Auf der Schnittfläche hat die Pulpa einen speckigen Glanz und hellrothe Farbe, von der sich die Follikel als grosse, dunkelgraue Körper abheben. Auf Jodzusatz gibt die Pulpa eine exquisite Amyloidreaction, am evidentesten bei mikroskopischer Prüfung. — Die Nieren sind von sehr beträchtlicher Grösse und messen in der Länge über 15 Ctm.; die Kapsel lässt sich ohne Schwierigkeit abziehen; die Oberfläche der Nieren, ebenso die ganze Rindensubstanz auf der Schnittfläche sieht vollkommen buttergell aus und hat bei mittlerer Consistenz einen ziemlich starken Glanz, während das Mark dunkelblauroth gefärbt ist. Jodlösung bewirkt indess keine Differenzirung in der Färbung. Doch ist leider die mikroskopische Untersuchung durch ein Versehen unterblieben. — Im Magen eine grosse Menge schwärzlicher Flüssigkeit; die Schleimhaut ist in der Regio cardiaca und im Fundus glatt und von schmutzig grauer Färbung, in der Reg. pylorica dagegen sitzen eine Anzahl kleinerer und grösserer Geschwüre

vom Habitus des Ulcus simplex; die Gestalt annähernd kreisrund, die Ränder scharf ausgeschnitten, der meistens im Niveau der Submucosa sitzende Grund von einem weichen, schwarzen, ziemlich innig festsitzenden Belag überzogen. — Im Dün- und Dickdarm befindet sich ein vollkommen flüssiger, schmutzig bräunlicher Inhalt; die Schleimhaut überall etwas verdickt, aufgelockert, die folliculären Apparate gross und schiefrig, keine Amyloidreaction. — Leber, Blase und Genitalien normal, desgleichen Schädel und Gehirn.

An der Hand dieser drei Fälle lässt sich, wie mir scheint, die Eingangs dieses kleinen Aufsatzes aufgeworfene Frage unbedenklich entscheiden. Alle drei betreffen Gemeine in preussischen Linienregimentern, d. i. also junge Männer zwischen 20 und 25 Jahren, und überdies ganz gesunde Männer, wie dies erstens der Umstand, dass dieselben in die active Armee eingestellt waren, mehr aber noch der Sectionsbefund beweist. Denn, wenn wir von den bedeutungslosen pleuritischen Adhäsionen absehen, so ist bei keinem der drei Individuen ein Befund erhoben worden, der auf eine Affection von älterem Datum hinwies, als die Verletzung, welche die Leute in ärztliche Behandlung brachte. Höchstens die Nierenkrankung in Fall III. könnte in dieser Beziehung einiges Bedenken erregen, wenn hier nicht der makroskopische Befund es sehr wahrscheinlich machte, dass es sich um eine Nephritis mit Amyloid handelte, die nur durch ein bedauerliches Versehen nicht sicher constatirt worden ist. Aber wollte man selbst dies nicht zugeben, so hat sich keinesfalls in einer der Leichen auch nur eine Andeutung eines der chronischen Processes gefunden, die sonst als Ursachen der amyloiden Degeneration bekannt sind, insbesondere nichts von scrophalösen und tuberculösen Veränderungen und Nichts von Syphilis. Auf der anderen Seite ist es eine durch hundertfältige Erfahrung wohlconstatirte Thatsache, dass im Gefolge langwieriger Eiterungen, ganz besonders wenn Knochen und Gelenke mit ergriffen sind, eine amyloide Entartung der Unterleibsorgane sich etabliren kann. In allen drei vorliegenden Fällen aber handelt es sich um Eiterungen, die über viele Wochen sich hingeschleppt haben, bei allen drei zugleich um Vereiterungen von Gelenken, bei zwei auch um Mitbetheiligung von Knochen. Nimmt man dazu noch, dass die Ausbreitung der Amyloiddegeneration in unseren Fällen — bei I. nur die Milz, bei den beiden anderen die Milz und theils wahrscheinlich, theils sicher die Nieren, jedenfalls aber kein anderes Organ — darauf hinweist, dass der ganze Process noch relativ frischen Datums ist, so hat man meines Erachtens doch ein gutes Recht, die amyloiden Veränderungen in unseren Fällen mit der Verletzung und ihren Folgen in directen Causalzusammenhang zu bringen. Der Leser aber, welcher diese meine Schlussfolgerung acceptirt, wird vermuthlich gleich mir über die Kürze der Zeit verwundert sein, welche hiernach zur Ausbildung der in Rede stehenden Affection genügt; denn wenn man, wie es doch augenscheinlich nöthig ist, nicht unmittelbar von dem Tage der Verletzung, sondern erst einige Zeit später, von dem Eintritt einer reichlichen Eiterung an, den hier in Betracht kommenden Zeitraum datirt, so stellt sich heraus, dass derselbe nicht mehr als einige Monate umfasst.

7.

Zwei Fälle von Extraction des Cysticercus aus dem menschlichen Auge¹⁾.

Von J. Hirschberg, M. D., in Berlin.

Der eine Fall ist bemerkenswerth wegen der Schwierigkeit der Technik, der andere wegen der Vollständigkeit des Erfolges; dort sass der Wurm in der Tiefe des Glaskörpers, hier in der vorderen Augenkammer.

1) Im Anfang des Monats November 1871 kam zu mir eine Frau von 23 Jahren, sonst gesund und munter, wegen einer seit Jahresfrist bestehenden Sehstörung ihres rechten Auges, welches jetzt nur noch mühsam Finger in der nächsten Nähe zu zählen vermochte. Mitten in dem noch leidlich durchsichtigen Glaskörper des äusserlich unveränderten Augapfels fand ich einen grossen, recht lebhaft sich bewegenden Cysticercus cellulosae. Bekanntermassen ist unter diesen Verhältnissen das Auge dem Ruin verfallen und selbst das zweite nicht frei von sympathischer Bedrohung.

Bereits 3 Mal hatte ich mich genöthigt gesehen, die Enucleation eines vom Cysticercus besessenen Bulbus vorzunehmen und Gelegenheit gehabt, die von dem Parasiten hervorgerufenen anatomischen Veränderungen zu demonstrieren²⁾; dabei auch die Ueberzeugung ausgesprochen, dass in allen vorgerückteren Fällen der Art diese Operation den Extractionsversuchen vorzuziehen sei.

Hier aber schienen mir die Verhältnisse noch günstig genug und der Besitz der Form des Augapfels so werthvoll für die noch junge Frau, dass ich die Extraction — nach Prof. v. Graefe's Methode — auszuführen beschloss.

Während die (natürlich nicht narkotisirte) Patientin horizontal auf dem Operationstisch lag, machte ich den unteren Scleralschnitt wie zur Starextraction, dann die Iridectomie, öffnete die vordere Linsenkapsel ausgiebig und evakuirte den ganz durchsichtigen Krystallkörper langsam aber vollständig. (Auf den letzteren Akt ist besonderes Gewicht zu legen.)

Hierauf liess ich die Patientin sich aufrichten, ging mit einem Hähchen in den Glaskörper ein und zog, was recht schwierig ist, den Wurm an den umhüllenden Membranen nach vorn, bis er vom blossen Auge sichtbar wurde; neigte hierauf den Kopf der Kranken stark nach vorn und brachte die Scleralwände durch Niederdrücken ihrer peripheren Lefze zum Klaffen, worauf das Entozoon hervorschlüpfte. Die Heilung erfolgte prima intentione; das Auge ist heute, am 13ten Tage, völlig reizlos und die Form vollständig erhalten.

2) Der andere Fall ist einigermassen wichtig für die Entscheidung der Frage

¹⁾ Nach einem in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 22. Nov. 1871 gehaltenen demonstrativen Vortrage.

²⁾ Vgl. dieses Arch. XLV., sowie Knapp und Moos, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. u. II., ferner die Sitzungsberichte der berl. med. Gesellschaft.

vom topographischen Sitz des intraocularen *Cysticercus*. Das Vorkommen des Blassenwurmes zwischen den Lamellen der Hornhaut ist zwar von Appia auf Grund einer kurz mitgetheilten Beobachtung¹⁾ behauptet, diese aber von competenten Autoren²⁾ in Zweifel gezogen worden. Meine Beobachtung zeigt, wie ein intralamellärer (-cornealer) Sitz des Entozoon vorgetäuscht werden kann, wenn dasselbe frei in der vorderen Augenkammer lebend zeitweise an der Hinterfläche der Hornhaut haftet. Gleichzeitig ist der Fall dadurch interessant, dass beide, Parasit wie Wirth, eines relativ jugendlichen Alters sich erfreuten, der erste von circa 12 Wochen, der letztere von 2 Jahren³⁾. (Durch Vergleich der Grösse des Entozoos in diesem Fall und in dem obigen mit den in meinen früheren Notizen mitgetheilten Maassen gewinnt man ein ungefähres Bild von den Wachstumsverhältnissen des *Cysticercus* im menschlichen Auge.)

Im März 1871 wurde ein kleiner Knabe in meine Poliklinik gebracht wegen einer seit 3 Monaten bestehenden Entzündung seines linken Auges, an welchem die Mutter seit 4 Wochen einen weisslichen Fleck bemerkt hatte. Dieses Auge, in Form und Grösse unverändert, zeigt lebhaft Pericornealinjection wie bei heftiger Iritis, — die doch spontan in diesem so zarten Alter bekanntermaassen kaum vorkommt. Hornhaut im Ganzen klar, ihre Vorderfläche regelmässig; in ihrer Mitte eine grauliche Stelle von circa 1^m Durchmesser, die bei focaler Beleuchtung sofort als zarte sphärische Blase mit centralem weissem Fleck sich enthüllt. Vor derselben liegt jedenfalls eine dicke Schicht Hornhautparenchym; ob eine dünne Schicht noch hinter ihr liegt, lässt sich nicht gleich eruiren. Kammerwasser trüb, Pupille eng und durch Einträufelung starker Atropinlösung nach $\frac{1}{4}$ Stunden noch nicht erweitert. Nunmehr schreite ich dazu, den Blassenwurm unter Chloroformnarcose zu extrahiren. Nach dem Einlegen des Sperrrele-vateurs sieht man, dass der Wurm seinen Platz gewechselt hat und frei in der vorderen Kammer sich bewegt. Statt der ursprünglich beabsichtigten Abtragung der vorderen Hornhautlamellen mache ich demnach in der unteren Partie der Cornea einen perforirenden Linearschnitt mit dem Lanzennesser und entleere den zierlichen *Cysticercus*, der hierbei sein Kopfende vorstülpt.

Unter Druckverband und Atropininstitution war bereits nach 2 Tagen die Wunde geheilt, das Auge reizlos; die Sehkraft ist jetzt (22. Nov. 71) jedenfalls normal; nur eine kleine vordere Synechie, nebst der feinen nicht störenden Narbe, als einziges Residuum geblieben.

¹⁾ Archives d'Ophthalmologie par Jarnain, Juillet et Août 1853.

²⁾ Zehender, Handbuch d. Augenheilk. I. 228, Note 2. L. Wecker, Traité des maladies des yeux. I. 453. Appia's Ansicht würde auch nicht mit der gangbaren Hypothese übereinstimmen, dass der Keim des *Cysticercus cellulosae* mittelst des Blutstromes in's Innere des menschlichen Auges einwandere. Vgl. des Verfassers Zusammenstellung der bezüglichen Literatur, Januarheft der wien. medic. Rundschau, 1870.

³⁾ A. v. Graefe (Arch. f. O. XII. 2, 174) fand in seinen 80 Fällen von intraocularem *Cysticercus* (gesammelt an 80000 Patienten), dass das jüngste Individuum mit intraocularem *Cysticercus* 8 Jahr alt war. Ich extrahirte einem 3jährigen Mädchen einen *Cysticercus* aus dem unteren Augenlid; vgl. den ersten Jahresbericht meiner Augenklinik, Berl. klin. Wochenschrift 1870.

So häufig bei uns *Cysticercus* in der Tiefe des menschlichen Auges gefunden wird¹⁾, so selten ist merkwürdiger Weise sein Vorkommen in der vorderen Augenkammer, wo auch von Graefe ihn nur 3 Mal gesehen: und die Zahl der glücklichen Extraktionen ist seit Schott's berühmter Mittheilung sehr gering geblieben. Und doch sind gerade diese Fälle vom therapeutischen Standpunkt so wichtig, weil das bei spontanem Verlauf der parasitären Erkrankung dem Untergange preisgegebene Auge²⁾ durch eine einfache Operation, wenn sie rechtzeitig unternommen wird, mit Sicherheit gerettet werden kann.

8.

Ein Fall von Lungenabscess mit allgemeinem Hautemphysem.

Von Dr. H. Senator, Privatdocent in Berlin.

In dem während der Belagerung von Metz zu St. Marie aux chénes etablirt gewesenen Kriegslazarett kam ein Fall von Lungenabscess zu meiner Beobachtung, den ich seines seltenen Ausgangs wegen der Veröffentlichung werth halte. Leider war unter den damaligen Umständen, bei der Ueberfüllung des Lazarets, dem Mangel an Wartpersonal, an wissenschaftlichen Hilfsmitteln etc. eine genauere und sorgfältige Beobachtung nicht ausführbar, doch wird die Lückenhaftigkeit derselben von Jedem, der derartige Verhältnisse kennen gelernt hat, hoffentlich entschuldigt werden.

D. L., Gardiet vom grossherzoglich hesaischen Inf. Regiment No. 1, 24 Jahr alt, kam am Abend des 8. September mit 98 anderen meist Ruhrkranken aus benachbarten Ortschaften nach St. Marie. Nach dem ihm mitgegebenen kurzen Krankheitsbericht war er bereits am 26. August in ein anderes Lazarett aufgenommen worden mit der Diagnose: „Dysenteria maligna.“ Vom 2. September ist notirt: „Häufige und blutige Diarrhoe, grosse Uebelkeit, lahmer (?) Puls, grosse Mattigkeit; Tannin, Opium, Rothwein.“ Am 3. Septbr.: „Besser, grosse Schwäche;“ am 7. Septbr.: „Besser.“

Am 10. war der Status folgender: Ziemlich kräftiger, sehr abgemagerter Mann mit klarem Sensorium, antwortet aber nur ungern und zögernd, mit schwacher Stimme und klagt nur über grosse Mattigkeit. Hauttemperatur dem Gefühle nach mässig erhöht, überall gleichmässig vertheilt, kein Exanthem, keine Drüsenanschwellungen. Leib nicht aufgetrieben, auf Druck kaum empfindlich, Percussionsschall überall laut, tief, tympanitisch, Leber- und Milzdämpfung normal. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt hinten links vom unteren Winkel des Schulterblattes ab mässig gedämpften Schall, verstärkten Fremitus und Knisterrasseln, sonst überall normales Verhalten. Herztöne schwach, rein, 2ter Pulmonalarterienton kaum verstärkt. Radialarterie von geringer Weite, äusserst geringer Spannung. P. 96. Zunge

¹⁾ v. Graefe, in seinem Arch. XII. 2, 174.

²⁾ Hirschler, Arch. f. Ophth. IV. 1, 113.

schleimig belegt. Gestern und heute sollen mehrere dünne, anscheinend bluthaltige Stühle ¹⁾, gewesen sein. Urin und Sputum nicht vorhanden. Am 13. klagte Pat. über Luftmangel, Husten und Schmerzen in der linken Seite. Die Dämpfung hinten links hat an Intensität zugenommen, daselbst bronchiales Athmen und ziemlich kleinblasiges klingendes Rasseln, auch rechts unterhalb des Schulterblattes Dämpfung, bronchiales Athmen und verstärkter Fremitus. Kein Sputum. Puls 108. Diarrhoe dauert fort.

14. Septbr. Grosse Schwäche, heisse Haut, bedeutende Dyspnoe, Pat. liegt vorzugsweise auf dem Rücken mit Neigung nach links, Expectoration sehr mühsam, hinten unten beiderseits Dämpfung, Bronchial-Athmen und reichliches zum Theil klingendes Rasseln. Auswurf sehr wenig, zäh, rostfarben. Puls 108. Diarrhoe unverändert.

15. Sept. Schwäche zunehmend, hohes Fieber, hat gestern Abend und heute Nacht delirirt; am Thorax hinten links von oben bis zur Mitte des Schulterblattes schwaches unbestimmtes Athmen und klangloses mittelgrossblasiges Rasseln ohne deutliche Dämpfung, weiter abwärts, ebenso wie rechterseits unverändert, ebenso Diarrhoe. Puls 108, Resp. 32.

17. September. Heute früh wird ein ausgedehntes Emphysem der Haut, wovon gestern Abend noch Nichts zu sehen war, bemerkt. Dasselbe soll nach Aussage des Pat. ganz plötzlich in der Nacht, als er wiederholt und sehr stark nach dem Wärter gerufen habe, von der linken Gesichtseite aus entstanden sein, wobei er einen Schlag bis nach dem Ohr hin gespürt habe. Das Emphysem erstreckt sich über beide Seiten des Gesichts, Halses, über die Brust bis zur Mitte des Bauches, fast über den ganzen Rücken und den linken Arm bis zur Hand. Percussion und Auscultation sind in Folge davon nicht ausführbar. Im Uebrigen ist der Zustand wenig verändert.

18. September. Zunehmender Collaps, hohes Fieber, Diarrhoe, Emphysem, wie gestern. Sputum sehr sparsam, dünnflüssig, von Farbe einer Pflaumenbrühe, nicht übelriechend. Radialart. eng, von geringer Spannung. Puls 120. Das Sensorium, welches gestern ziemlich benommen war, ist heute etwas klarer.

19. September. Das Emphysem setzt sich auch über die ganze rechte Oberextremität fort und über den Bauch bis nahe an die Schenkel. Subjectives Befinden etwas besser, Diarrhoe mässiger, ebenso der Husten, Dyspnoe unverändert, geringe Cyanose des Gesichts. Auswurf nur etwa einen Esslöffel voll betragend, grünlich gelb, dünnflüssig, ohne üblen Geruch. Puls 120. Nachmittags: Kälte der Extremitäten, Collapsus, Abends 11 Uhr Tod.

Die Behandlung war von Anfang an roborirend gewesen, soweit der zur Verfügung stehende Arzneivorrath dies gestattete; Ipecacuanha, Valeriana und China zum Theil in Verbindung mit Opium waren innerlich angewandt worden, daneben Stärkeklystiere mit Arg. nitr., möglichst gute Diät und Wein.

Die 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab: Starke Leichenstarre, auffallend wenig Todtenflecke, etwas nicht blutigen Schaums vor dem Munde,

¹⁾ Ihre Beschaffenheit konnte nicht näher festgestellt werden, da die Nachtschirme und Stechbecken immer Chlorkalk oder ein anderes Desinfectionsmittel enthielten.

Emphysem der Haut, deutlich knisternd, über den ganzen Rumpf, beide Oberextremitäten, jedoch schwächer über die rechte, verbreitet, in geringem Masse auch noch auf der oberen Hälfte des rechten Oberschenkels. Eine äussere Verletzung ist nirgends vorhanden.

Herz in normaler Lage, Mediastinum nicht emphysematös, im Herzbeutel etwa vier Unzen klarer gelblicher Flüssigkeit, Herzfleisch schlaff, aber von gesundem Aussehen, im rechten Ventrikel wenig dunkles Blut und ein starkes derbes speckiges Gerinnsel, sonst im Herzen nichts Abnormes. Rechte Lunge frei von Adhäsionen, zeigt in ihrem unteren äusseren Theil zarte, gelbe Faserstoff-Auflagerungen, ein grosser Theil des unteren Lappens ist derb, luftleer, grauröthlich hepatisirt, im Uebrigen ist die Lunge gesund und mässig blutreich. Linke Lunge mit Ausnahme der Spitze adhärent durch vorn leichter, hinten schwerer trennbare Adhäsionen. Beim Versuche, diese zu trennen, gelangt das Messer auf der hinteren Seite des Unterlappens in eine grosse Höhle, aus welcher sich zwei bis drei Esslöffel graugelblicher eitriger Flüssigkeit entleeren. Die Lunge wird nun mit Zurücklassung der der Umgebung der Höhle angehörigen Adhäsionen, in der Gegend der 9. bis 11. Rippe, herausgenommen; die erwähnte Eiterhöhle ist von der Grösse einer Faust und hat vielfache nach oben und unten in die Substanz des Lappens hineinziehende Ausbuchtungen, sie ist stellenweise mit einer derben Pyogen-Membran ausgekleidet und wird von einzelnen Parenchymsträngen durchsetzt. Das die Abscesshöhle umgebende Lungengewebe ist grau hepatisirt, auf der Schnittfläche quillt ein grauer, wenig Luft haltiger, eitriger Schleim hervor. Der obere Lappen ist stark ödematös, übrigens gesund. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien beider Lungen stark mit Schleim bedeckt, zeigt lebhafte Injection, ebenso diejenige des Larynx. Schleimhaut des Oesophagus blass, im Uebrigen unversehrt. Nach vollständiger Entleerung der Brusthöhle zeigt sich die linksseitige Rippenpleura stark injicirt, fast in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt, an vielen Stellen mit einem faserstoffigen Belag versehen. Zwischen der 9. und 11. Rippe $1\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll von der Wirbelsäule finden sich zwei oder drei blutig auffundirte Stellen von je etwa $\frac{1}{4}$ Zoll im Durchmesser und in ihrer Umgebung eine Anzahl ganz besonders fester, warzenartiger Auflagerungen, zwischen welchen, wie es scheint, einzelne ganz kleine Perforationen der Pleura sich befinden. Da ihre Erkennung von hier aus sehr schwierig war und ausserdem leicht künstliche Durchbohrungen gemacht werden konnten, so wurde vom Rücken aus vorsichtig durch die Haut, Fascien und Muskeln bis auf die Pleura vorgedrungen und ausser emphysematöser Beschaffenheit des Zellgewebes nur zwischen der 10. und 11. Rippe die tiefste, der Pleura zunächst gelegene Muskelschicht in geringer Ausdehnung graugelblich verfärbt und anscheinend eitrig infiltrirt gefunden, während die benachbarten Muskelschichten ein normales Aussehen hatten. Grössere Durchbruchstellen der Pleura waren sicher nicht vorhanden, mit einer feinen Sonde gelang es allerdings ohne Anwendung von Gewalt in die Pleurahöhle zu kommen, doch war das Gewebe derselben so morsch, dass man zweifelhaft sein konnte, ob die Durchtrittsstelle der Sonde wirklich der im Leben vorhandenen gewesenen Perforation entsprach.

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit, Peritoneum glatt und glänzend. Der Dickdarm enthält in seinem oberen Theile eine mässige Menge dünner, gelber

Kothmamen und zeigt eine etwa eine Handbreit vom Coecum beginnende insel-förmige, den Querfalten entsprechende Röthung und Schwellung der Schleimhaut, welche nach unten hin allmählich an Intensität zunehmend am stärksten in der Flexura sigmoidea ausgesprochen ist. In diesem zeigt die Schleimhaut 4 bis 6 unregelmässige, kleine, mit eitriger Schmiere bedeckte flache Substanzverluste. Die zwischen den über 1 Linie hohen rothen geschwellenen Querfalten liegende Schleimhaut ist blass, auf dem Durchschnitt verdickt, ebenso die Muscularis; die Serosa unversehrt. Die Lymphdrüsen an der Rückseite des Colons bohnen-gross, blasseroseuroth auf dem Durchschnitt, die am Rectum etwas grösser, sonst ebenso beschaffen. Die übrigen Organe der Bauchhöhle sind blutarm und bieten sonst nichts bemerkenswerthes.

Schädelhöhle nicht geöffnet.

Die linksseitige Lungenentzündung hatte sonach den Ausgang in Abscessbil-dung genommen, die äussere Wand desselben war mit der Rippenpleura verwachsen und endlich war diese an einer oder mehreren Stellen durchbrochen worden aber mit ganz feinen Oeffnungen, die wohl der Lungenluft den Durchtritt gestatteten, nicht aber dem flüssigen Inhalt der Höhle, oder höchstens nur ganz minimale Mengen davon durchsickern liessen. Bei längerer Dauer wäre es vielleicht auch zum Durchbruch des Eiters gekommen. Es ist wohl möglich, dass der Durchbruch der bereits auf's äusserste verdünnten Stelle durch das angestrengte Schreien, worauf der Kranke die Schuld schob, beschleunigt worden. Er selbst hat die Auftreibung zuerst im Gesicht bemerkt, weil er bei seiner Lage die Entstehung auf der linken hinteren Thoraxseite nicht gut wahrnehmen konnte.

Während des Lebens war dieser Ausgang, wie man wohl begreiflich finden wird, nicht erkannt worden. Dass das Emphysem nur von einer Continuitäts-trennung des Lungenparenchyms oder der Bronchien ausgehen konnte, ging aus den Erscheinungen am Respiationsapparat wohl hervor; auch konnte die von eini-gen Collegen ausgesprochene Vermuthung, dass eine „tuberculöse“ Caverne gebo-rsten sei, mit ziemlicher Bestimmtheit ausgeschlossen werden, da sich die Lungen-spitzen gesund erwiesen und Patient, wiederholt befragt, auf's bestimmteste ver-sicherte, früher immer gesund und ganz frei von Husten gewesen zu sein. Für den Ausgang in Brand, welchen man bei dem durch die vorangegangene Ruhr bereits sehr erschöpften Kranken allenfalls hätte erwarten können, boten die Sputa keinen Anhaltspunkt. Die mikroskopische Untersuchung, welche allein vielleicht bestimmten Aufschluss hätte geben können, konnte in Ermangelung eines Mikrosko-pes nicht gemacht werden.

9.

Eine Bitte.

Von Dr. F. A. Hartsen.

In fast jeder Epoche der Geschichte begegnen wir Erzählungen von Wunder-heilung, und die Quelle solcher Erzählungen ist so wenig erschöpft, dass sie uns

auch in der Gegenwart täglich neue Ergebnisse vorführt¹⁾. Die Wissenschaft nun darf keine Thatsache ignoriren, und daher auch diese Thatsache nicht. Aber wie wird sie sich den Wundererzählungen gegenüber verhalten? Dieselben sämtlich und in allen Theilen für erdichtet erklären, wäre leicht, würde jedoch seine Beschwerden haben, sogar für Geister sehr skeptischer Natur.

Nehmen wir also an, wenigstens einige der Wundererzählungen seien aus wirklichen Heilungen hervorgegangen. Aber dann bleibt noch in Frage gestellt, ob nicht diese Erzählungen eine natürliche Erklärung zulassen.

Ist eine solche natürliche Erklärung möglich, so ist gewiss, dass nur die Heilkraft der Einbildung uns für dieselben den Boden liefern kann.

Es hat also seinen Werth zu bestimmen, wie weit die Heilkraft der Einbildung gehen kann und unter welchen Bedingungen sie sich äussert. Zeigt's sich, dass die Einbildung oder ein lebhaftes Zutrauen im Stande ist, die Wirkung anderer Heilmittel zu stützen und sogar plötzlich schwere Krankheiten zu heilen, so ist es Zeit, ihr ein Kapitel in der Therapie einzuräumen.

Kurz, die Heilkraft der Einbildung soll genau untersucht werden. Und der Unterzeichnete bittet jeden, dem unzweifelhafte Fälle von Genesung durch Einbildung (Illusion) oder getreue Erzählungen dergleichen begegnet sind, ihm davon Kenntniss zu geben, damit er ein wissenschaftliches Ganze daraus zu bilden im Stande sei.

Für die Kritik der Homöopathie u. dgl. könnte solches mit nützlich sein.

F. A. Hartsen.

7. Rue Bayard. Pau (Basses Pyrénées).
(Briefe franco.)

10.

Nachtrag zu dem Aufsatze über innere Incarcerationen (S. 30).

Von Dr. J. Heiberg,

z. Z. Assistenzarzt an der chirurg. Klinik zu Königsberg i/Pr.

Nachdem mein Aufsatz schon abgeschickt war, lese ich ein Referat in der Prager Vierteljahrsschrift 1871. III. über einen von Prof. Concato (Estratto del Giorn. la Rivista Clinica 1871) beobachteten ähnlichen Fall, wo „der sich einschnürende, knollig endende Körper sich als ein wahres Meckel'sches Darmdivertikel erwies, welches wahrscheinlich lediglich durch die Peristaltik des Darmes eine solche Lagerung bekommen hatte, dass die Einschnürung und endlich die complete Unwegsamkeit des Darmes ermöglicht wurde.“

¹⁾ Man denke z. B. an einige merkwürdige Krankheitsfälle, welche zu Lourdes (in den Pyrenäen) beobachtet und von Lasserre beschrieben sind.

11.

Eine Invasion von Holzläusen.

Von Rud. Virchow.

Die Berliner medicinische Facultät erhielt vor einiger Zeit durch den Pfarrer Thien zu Parstein bei Oderberg in der Neumark eine Zahl kleiner Insekten mit der Bitte um Aufklärung und Hülfe. Nach dem beifolgenden Berichte war der Lehrer und Küster Bahn zu Bölkendorf nach einer im angrenzenden Wirtschaftsgebäude vorgenommenen baulichen Reparatur seit dem Monat August 1870 in seiner stets sauber gehaltenen Wohnung durch das massenhafte Erscheinen eines Insektes belästigt worden, welches sich durch die Wohnräume und über die darin befindlichen Gegenstände, auch Kleidungsstücke und Betten, verbreitete und ihm selbst zu fortdauernder körperlicher Plage wurde, unter deren Einfluss seine Gesundheit mehr und mehr verfiel. Alle zum Zwecke der Vertilgung oder Vertreibung des fraglichen Insekts versuchten Mittel waren vergeblich geblieben.

Die durch Herrn Dr. Gerstäcker ausgeführte Bestimmung der übersendeten Thiere ergab, dass es ein kleiner Orthopter aus der Familie der Holzläuse (*Psocina*) und zwar *Clothilla inquilina* v. Heyden war. Hr. Gerstäcker bemerkt, dass das massenhafte Auftreten dieser Art in menschlichen Wohnungen und ihre lästigen Einwirkungen bisher nirgends erwähnt seien, dass sie aber sehr nahe verwandt sei mit der bekannten Bücher- oder Papierlaus, *Troctes pulsatorius* L. (Gerstäcker u. Carus Zoologie II. S. 58), mit welcher sie die Lebensweise in alten Büchern, in Insektenkästen, welche mit Papier ausgeklebt sind, theile.

Die ganze Erscheinung erinnert einigermaassen an die Invasionen von *Leptus autumnalis*, wovon wir verschiedene Berichte besitzen. Leider ist aus der Mittheilung nicht zu ersehen, welcher Art das Leiden des geplagten Mannes war; auch habe ich bis jetzt auf meine Anfrage danach keine weitere Benachrichtigung darüber erhalten. Immerhin verdient der Fall die Aufmerksamkeit der Aerzte.

Druckfehler.

Bd. LIII.	Seite 370	Zeile 14 v. u.	statt 236).	Durch lies: 236) durch
-	373	- 18 v. u.	-	B und lies: Band
-	374	- 5 v. o.	-	sehr lies: serös
-	-	- 15 v. u.	-	wenn lies: wann
-	375	- 19 v. o.	-	COH lies: COS
-	-	- 16 v. u.	-	Sauerstoffsämler lies: Sauerstoffräuber
-	377	- 8 v. o.	-	lerne lies: lernte
-	-	- 13 v. o.	-	eine lies: keine
-	-	- 15 v. o.	-	R ⁴ S lies: R ³ S
-	-	- 19 v. o.	-	H ² lies: H ³ S
-	399	- 6 v. u.	-	Haupt lies: Haut
-	404	- 10 v. u.	-	präcisiren lies: präcisirten
-	405	- 6 v. o.	-	umspielenden lies: umspülenden
-	410	- 6 v. u.	-	Verbreiterungsbereich lies: Verbreitungsbereich
-	411	- 5 v. o.	-	Verbreiterung lies: Verbreitung
-	413	- 2 v. o.	-	würden lies: wurden
-	-	- 9 v. u.	-	Anordnungen lies: Unordnungen
-	485	- 5 v. o.	-	ungerechtfertigt lies: gerechtfertigt
-	486	- 4 v. o.	-	grogeneum lies: progeneum
-	-	- 8 v. o.	-	Ossication lies: Ossification
-	-	- 15 v. u.	-	sowie lies: seine
-	-	- 3 v. u.	-	ortogenthe lies: orthognathe
-	487	- 2 v. o.	-	Lumper'schen lies: Camper'schen
-	-	- 11 v. o.	-	Opistogentlie lies: Opistognathie
-	-	- 14 v. u.	-	ale lies: der
-	-	- 13 v. u.	-	auch lies: noch
-	489	- 20 v. o.	-	noch lies: noch so
-	-	- 5 v. u.	-	parrio lies: parvis
-	490	- 14 v. o.	-	weiter lies: mehr
-	491	- 4 v. o.	-	fast hochgradige lies: fast satyrartige
-	-	- 12 v. o.	-	Falle lies: Helix
-	-	- 13 v. o.	-	die lies: sie die
Bd. LIV.	- 1	- 4 v. u.	-	In dem lies: in den
-	3	- 7 v. o.	-	in dem lies: indem
-	-	- 2 v. u.	-	einiger lies: inniger
-	5	- 6 v. u.	-	Bulbo lies: Bulbi
-	8	- 8 v. u.	-	meridional lies: meridional
-	-	- 2 v. u.	-	Sprosten lies: Sprossen
-	11	- 14 v. o.	-	und sowohl lies: sowohl
-	21	- 8 v. o.	-	indem lies: in dem
-	28	- 13 v. o.	-	Spaltstücke lies: Schaltstücke
-	168	- 17 v. o.	-	Taf. I. lies: Fig. 2
-	-	- 21 v. o.	-	Taf. III. lies: Fig. 1
-	169	- 1 v. o.	-	Taf. III. lies: Fig. 1

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LIV. (Fünfte Folge Bd. IV.) Hft. 3.

I.

Zwei Fälle von Sarcombildung der Schädelknochen.

Mitgetheilt von Dr. S. H. Scheiber,
Prosector der Ephorie-Spitäler zu Bukarest.

(Hierzu Taf. XIII.)

Die Sarcome der Knochen werden bekanntlich nach ihrem verschiedenen Ausgangspunkte in periphere oder periosteale und centrale oder myelogene eingetheilt, je nachdem die Sarcombildung vom Periost (und zwar immer von der dem Knochen zugewendeten Schichte desselben), oder von der Marksubstanz des Knochens ausgeht. Die peripheren Knochensarcome haben stets einen festeren Bau, und zeichnen sich durch ihre grosse Neigung zu verknöchern aus, und heissen daher eigentlich Osteoidsarcome¹⁾,

¹⁾ Um der von Joh. Müller einmal in die Literatur eingeführten Benennung des zu vielfachen Missverständnissen Anlass gegebenen (gut- und böartigen) „Osteoids“ gerecht zu werden, gebraucht Virchow und nach ihm alle anderen Autoren für verknöchernde Sarcome, Chondrome und Carcinome die Benennungen: Osteoidsarcom, Osteoidchondrom und Osteoidcarcinom. Mit Recht gebrauchen Volkmann und Rindfleisch die Benennung von Osteosarcom im Allgemeinen für Knochensarcom, in dem Sinne nemlich wie man von Hirnsarcom, Drüsensarcom u. s. w. spricht. Ebenso wäre es zweckmässiger gegenüber dem Osteoidsarcom für das myelogene Sarcom die einfachere Benennung Myeloidsarcom (nicht aber

während die myelogenen Knochensarcome meist weich und saftreich sind, ihren zelligen Elementen sich zumeist eine grössere oder geringere Menge sogenannter vielkerniger Riesenzellen (Myeloplaxen, Robin) beimeugt, und sind meist gleich anderen im Inneren des Knochens entstehenden und langsam wachsenden Geschwülsten (Fibrome, Myxome etc.) von einer mehr oder weniger vollständigen Knochenkapsel (Spina ventosa) umgeben.

Wenn auch nun für das periostale Knochensarcom das Hineinwachsen des Knochens in die Geschwulstmasse von deren Basis her die Hauptsache ist, und zwar bald in Form eines blätterig-strahligen Gerüstes bald in Form zusammenhängender compacter Knochenmassen, so findet doch auch beim Myeloidsarcom fast gewöhnlich Knochenneubildung statt; jedoch geht bei dieser Sarcomform die Knochenneubildung nicht vom eigentlichen Knochen selbst, sondern bald vom Periost aus (Knochenkapsel), bald geschieht die Knochenneubildung im Inneren der Sarcomgeschwulst selbst und zwar entweder durch Umwandlung des bindegewebigen Theiles in Knochengewebe, oder von einem gewissen zelligen Antheile der Geschwulst (Gegenbaur's Osteoblasten). In letzterer Beziehung sind besonders jene bald lose und zerstreut im Inneren der Geschwulst herumliegenden, bald zu einem zusammenhängenden Gerüste sich zusammensetzenden Balken, Stacheln und Blätter gemeint, die sehr oft in centralen Knochensarcomen gefunden werden.

Bei manchen centralen Knochensarcomen kommt es übrigens weder zu einer Knochenschale, noch zu Knochenneubildung im Inneren. Diess scheint besonders bei rasch wachsenden Knochensarcomen, wie diess gewöhnlich die metastatischen Formen sind, der Fall zu sein. Diese sind gewöhnlich sehr weich, und zellenreich, und besitzen demnach in hohem Grade den Charakter des Medullarsarcoms. Bekanntlich wächst ja eine Geschwulst um so rapider, je zellenreicher und je bösartiger sie ist. Es scheint, als ob die Bildung einer Knochenschale durch rasches Wachsthum der Geschwulst verhindert sein möchte. Es liegt mir ein derartiger Fall von (metastatischen) nicht schaligem centralen Knochensarcom der Schädelknochen vor, den ich weiter unten (im 2ten Falle) be-

die unbestimmten Ausdrücke: Myeloid, Myeloidgeschwulst, Myeloidtumor, Paget, Gray) zu gebrauchen; weiterhin lässt sich dann leicht das Myeloidsarcom in ein primäres, metastatisches u. s. w. unterabtheilen.

schreiben werde, und der alle die eben geschilderten Charaktere des metastatischen Myeloidsarcoms an sich trägt¹⁾.

Die primären Myeloidsarcome kommen bekanntlich zu allermeist in den Kieferknochen und zwar häufiger in den Unter- als Oberkieferknochen vor; nächst diesen am häufigsten haben sie ihren Sitz in den Epiphysen der Röhren- und in den kurzen Knochen, am seltensten endlich in den Diaphysen der Röhren- und in den breiten Knochen, namentlich in den Becken- und Schädelknochen. Förster²⁾ citirt aus der Literatur 3 Fälle von grossen und umfangreichen Sarcomen der Schädelknochen. Der eine Fall ist von Paget (Surg. path. II. p. 221) beschrieben, bei welchem eine enorme Sarcomgeschwulst von der Aussen- und Innenseite der ganzen harten Schädeldecke entsprang, und durch Hirndruck tödtete; der zweite Fall wurde von Tilanus (Verh. v. d. genootsch. Amsterdam II. p. 86. 1855) beobachtet; bei demselben verbreitete sich das vom rechten Scheitel- und Schläfenbeine ausgehende Sarcom vom Hinterhaupte bis zur Augenhöhle und drang auch in die Schädelhöhle. Endlich in dem 3. von Dumas (Gazette des hôpitaux. 13. 1858) beschriebenen Falle entsprang ein ebenfalls umfangreiches Sarcom vom rechten Schläfebein.

Im Folgenden sollen nun 2 Fälle von Sarcombildung der Schädelknochen beschrieben werden, von denen sich der hier zunächst zu Beschreibende den vorhin von Förster in seinem Handbuche citirten 3 Fällen in würdiger Weise anschliesst und sich 1) dadurch auszeichnet, dass die Sarcombildung an den Schädelknochen eine primäre ist, und dieselbe durch allmälige Infection der Nachbarknochen sich über fast alle Knochen des Schädels ausbreitete, und 2) dadurch, dass der Kopf (Fig. 1) in Folge der Grösse und Vielheit der Geschwülste in einer merkwürdigen Weise deformirt ist, indem er eine Form darbietet, die an einen mit einem Turban bekleideten Türkenkopf erinnert. Der zweite Fall betrifft, wie schon

¹⁾ Der Hauptzweck der Veröffentlichung dieses Artikels war ursprünglich dem in Fig. 1 abgebildeten und weiter unten zuerst zu beschreibenden Falle gewidmet; da indess bis jetzt nicht allzuviel zuverlässige Fälle von Sarcomen der Schädelknochen bekannt wurden, so dürfte auch der Beitrag eines Falles von metastatischer Sarcomform der Schädelknochen nicht unwillkommen sein.

²⁾ Handbuch der speciellen patholog. Anatomie, 2. Aufl. p. 951.

oben erwähnt, eine secundäre Sarcombildung der Schädelknochen nach einem primären Schilddrüsensarcom.

Ich verdanke den erstgenannten Fall dem Primärarzte der chirurg. Abtheilung des hiesigen Brancoveanu'schen Spitals Herrn Dr. Patzelt, der mich zur Autopsie der betreffenden Leiche einlud, und mir den Kopf derselben, den ich in dem hiesigen pathologisch-anatomischen Museum aufbewahre, zur Disposition stellte¹⁾. Die mir über diesen Fall mitgetheilten krankengeschichtlichen Daten sind folgende:

I. Pavel Tudosi, 30 Jahre alt, ledig, Bauer aus dem Dorfe Oroschoveni in der Walachei, soll bis zu seinem 28. Jahre stets gesund gewesen sein, im letztgenannten Lebensjahre, also 2 Jahre vor seinem Tode, bemerkte er zum erstenmale, dass oberhalb seines rechten Ohres eine kleine Geschwulst zu wachsen anfing, die im Beginne ganz schmerzlos war, und trotz aller angewendeten Mittel unaufhaltsam fortwuchs, bis sie nach Verlauf von 2 Jahren die weiter unten zu beschreibenden Dimensionen annahm. Nachdem sie die Grösse eines kleinen Apfels erreicht, wurde sie auch schmerzhaft. Ein Jahr nach begonnenem Wachsthum des ersten Tumors, fing sich auf der linken Seite des Schädels ein zweiter an zu bilden, und etwa ein halbes Jahr später eine dritte an der Stirn. Diese Tumoren wurden allmählig schmerzhafter und schwerer und belästigten den Kranken endlich in der Weise, dass er sich genöthigt fand, ärztliche Hülfe zu suchen, und kam in die Landeshauptstadt, wo er sich in das obgenannte Spital am 19. December 1868 mit folgendem Status praesens aufnehmen liess.

Der Kranke von mittlerer Statur, schwächlicher Constitution, schlaffer Muskulatur, und blassbrauner Hautfarbe, bietet folgende Geschwülste am Kopfe dar:

1) Auf der rechten Kopfseite eine grosse Geschwulst (Fig. 1 u. 2 a), die sich einerseits von der rechten Orbita bis zur Mitte des Hinterhaupts, andererseits von der Mitte des Scheitels bis zum stark nach abwärts gedrückten rechten Ohre erstreckt; sie ist unverschiebbar, ihre Oberfläche etwas uneben, lappig; an ihrem Scheitel fühlt sie sich weich, elastisch, aber nicht fluctuirend an; mittelst Fingerdruckes ist die Geschwulst eindrückbar, und nach aufgehobenem Drucke kehrt die eingedrückte Stelle wieder allmählich auf ihr früheres Volum zurück; eine Pulsation ist in ihr nicht bemerkbar, an den seitlichen Theilen ist die Geschwulst unter der Haut von einer knöchernen Wand begrenzt; die Haut ist über der Geschwulst mässig gespannt, in der Schläfengegend (am Scheitel der Geschwulst) verdünnt, glänzend geröthet und schwer in Falten zu heben, an den Seitentheilen leicht in Falten zu heben und nicht weiter verändert; sie ist allenthalben mit spärlichem braunen Kopfhair bedeckt.

2) Auf der linken Kopfseite eine kleinere Geschwulst (Fig. 1 u. 2 b), die sich

¹⁾ Ich habe auch mehrere Gypsabgüsse von demselben anfertigen lassen, und bin bereit solche gegen andere Abgüsse interessanter Fälle anderen Museen einzusenden.

von der Mitte der Schläfe nach hinten bis zur Mitte des Hinterhauptes, und von unmittelbar oberhalb des linken Ohres bis über die Mitte des Scheitels nach rechts hin erstreckt. Die sonstigen physikalischen Eigenschaften treffen ganz mit denen der ersten Geschwulst zusammen, jedoch ist sie etwas mehr uneben, und zeigt am obersten weichen Theil deutliche Fluctuation. An den Seitentheilen ist sie ebenfalls unter der Haut von knöchernen Wänden begrenzt, und jene mit kurzem Kopshaar bedeckt.

3) In der Mitte der Stirn befindet sich eine zitronengrosse Geschwulst (Fig. 1 c), deren Wand sich überall unter der Haut knöchern und uneben anfühlt. Die Knochenwand ist jedoch vielfach in ihrer Continuität unterbrochen, wie fracturirt, und an manchen Stellen so dünn und eindrückbar wie Pergament; die Haut über der Geschwulst ist von normaler Beschaffenheit und verschiebbar. Endlich

4) Eine Gruppe von eng aneinanderstehenden, zwischen den Geschwülsten b und c gelegenen 5—6 niederen eckig-kantigen Protuberanzen (d), die sich unter der sonst normalen Haut wie *Juga cerebri* der knöchernen Schädeldecke anfühlen. (In der Zeichnung als eine kleine Geschwulst angedeutet.)

Das rechte Auge bietet einen niederen Grad von Exophthalmus dar, obwohl der Kranke mit demselben gut sieht. Mit dem rechten Ohre hört er nur sehr wenig, weil der knorpelige Theil des *Meatus auditorius externus* der rechten Seite durch die Geschwulst zusammengedrückt ist. Man konnte an dem Kranken ausser einem verlangsamten Denkvermögen und einer verlangsamten Sprache, keine anderweitigen Störungen der geistigen Functionen bemerken. Weder die Sensibilität noch die Motilität waren gestört. Der Kranke kam selbst zu Fuss aus seinem Dorfe in die Stadt, Hess sich in's Spital aufnehmen, und ging mit seinem so missgestalteten und schweren Kopfe fast den grössten Theil des Tages im Krankenzimmer umher, und ass bis 3 Tage vor seinem Tode seine Mahlzeit stets aufrechtstehend auf seinem Bette. Alle übrigen Organe waren normal. Der Puls war schwach; der Kranke hatte guten Appetit, normalen Stuhl, guten Schlaf, und klagt über nichts Anderes, als über Schmerzen und Schwere des Kopfes und über allgemeine Schwäche.

Die Therapie bestand in Verabreichung tonischer Mittel, wie Eisen, China-präparaten etc.

Nachdem der Kranke 4 Wochen hindurch ein ziemlich leidliches Dasein fristete, wurde er (am 17. Januar 1869) von einer heftigen, nicht zu bekämpfenden Diarrhöe befallen, die bis zu seinem Tode andauerte, welcher am 2. Februar 1869 in Folge von Erschöpfung der Kräfte eintrat.

Bei der am folgenden Tage (3. Febr.) gemachten Autopsie konnte ich folgenden Befund constatiren:

Der Körper mittelgross, von schwächlicher Constitution, abgemagert; die Haut blassbräunlich, an abhängigen Stellen mit blassbläulichen Todtenflecken besetzt. Gelenke steif.

Der Kopf bietet die schon oben gedachten Tumoren dar, in Folge deren derselbe sehr missgestaltet ist, und mit einem mit einem Turban bekleideten Türkenskopfe Aehnlichkeit hat. Der grösste von Allen ist der rechtsseitige Tumor (Fig. 1 u. 2 a), der die Gestalt eines halben Ellipsoids hat, mit dem längeren 20 Ctm. zählenden

Durchmesser horizontal mit dem kürzeren 12 Ctm. zählenden Durchmesser vertical gerichtet. Nach vorne reicht die Geschwulst bis zur Orbita, nach hinten bis zur Medianlinie des Hinterhauptes (Fig. 2 a), wo sie mit dem linksseitigen Tumor zusammenstößt, in der Weise, dass sie über diese letztere 4 Ctm. weit nach hinten protuberirt. Der Scheitelpunkt der Geschwulst liegt unmittelbar über dem rechten Ohre, und sein Abstand vom Niveau der Schädelknochen beträgt 10 Ctm. Die Circumferenz der Geschwulst beträgt an ihrer Basis 56 Ctm. Der knorpelige Theil des Meatus auditorius externus ist durch die Geschwulst 3 Ctm. weit herabgedrückt (siehe Fig. 1). Der oberhalb des Meatus auditorius externus gelegene Theil der Ohrmuschel liegt ganz horizontal, und ist von der Geschwulst in der Weise überdacht, dass das Ohr von hinten her (Fig. 2) gar nicht zu sehen ist. Die Geschwulst ist unbeweglich, und liegt mit ihrer Basis auf einem Theile des Stirnbeines, auf dem grossen Keilbeinflügel, auf der Schuppe des Schläfenbeines, auf dem ganzen Umfange des rechten Seitenwandbeines und auf einem Theile der Schuppe des Hinterhauptbeines auf.

Die zweitgrösste auf der linken Kopfseite gelegene Geschwulst (Fig. 1 u. 2 b) liegt mit einer mehr kreisförmigen Basis von 43 Ctm. Umfang auf dem linken Seitenwandbeine, auf der Schuppe des Schläfenbeines und einem Theile der Schuppe des Hinterhauptbeines; sie schiesst vom linken Ohre senkrecht in die Höhe, und überragt mit ihrem Scheitelpunkte jenen der rechtsseitigen Geschwulst, in welche sie mit abschüssiger Ebene etwas jenseits der Medianlinie zusammenstößt.

Ueber diesen beiden Tumoren war das subcutane Zellgewebe etwas ödematös; die Galea sponenrotica sowie die Musculi fronto-occipital. konnten mit Leichtigkeit präparirt werden. Wo die knöcherne Begrenzung der Geschwülste aufhörte, sind dieselben von dem verdickten Perioste begrenzt.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle findet man an der Innenfläche des knöchernen Schädelgewölbes die Tabula vitrea an vielen Stellen durchbrochen; entsprechend diesen Durchbruchstellen war die weiche Geschwulstmasse gegen die Schädelhöhle hineingewachsen, an den grösseren Durchbruchstellen war die Dura mater nach innen gedrängt und durch die Geschwulstmasse ein bedeutender Druck auf das Gehirn ausgeübt.

Die grösste dieser Durchbruchstellen (Fig. 3 a) befindet sich entsprechend der rechtsseitigen Geschwulst (Fig. 3 a') in einer Ausdehnung von 12 Ctm. Länge und 9 Ctm. Breite, sich von nahe der Lambda naht bis zum Felsenbeine des Schläfenbeines erstreckend. Die Neubildung ist in der ganzen Ausdehnung dieser Lücke mit der Dura mater (dm), die in der Abbildung mittelst Haken abgezogen erscheint, fest und unzertrennlich verwachsen, ohne jedoch dieselbe weiter in ihrer Structur alterirt zu haben. Die seröse Fläche der Dura mater hat ihren normalen Glanz beibehalten; die Dicke der hier hineingewucherten Geschwulstmasse beträgt 2 Ctm.

Die zweitgrösste der Durchbruchstellen, 5 Ctm. im Durchmesser betragend, befindet sich entsprechend der zweitgrössten Geschwulst auf der linken Seite des Schädelgewölbes (Fig. 3 b); auch hier hat die Neubildung in einer Dicke von 1 Ctm. gegen die Schädelhöhle hineingewuchert, und haftet sehr fest an der ebenso weit hervorgedrückten Dura mater. Auch entsprechend der 3. Geschwulst an der Stirn (c),

so wie auch an anderen Stellen (d, d) ist die Glastafel in einer Ausdehnung von $\frac{1}{2}$ bis 2 Ctm. entweder ganz durchbrochen, oder es sind bloss blauröthe Flecke von kreisrunder Form an ihr bemerkbar, wo ein Durchbruch eben bevorsteht; entsprechend diesen Flecken ist die Knochensubstanz stark vascularisirt und rareficirt, wie angefressen; an den kleineren Durchbruchstellen sind die Lücken von einem zarten grauweisslichen radiär angeordneten dem Neugebilde angehörigen Gewebe ausgefüllt.

Die Knochenränder der Durchbruchstellen sind rund oder unregelmässig bucktig, überall mit radiär zulaufenden Zacken und Zähnen besetzt; auch noch einige Linien über die Ränder hinaus ist die Innenfläche des Knochens rauh porös; an der Aussenseite des Schädelgewölbes sind alle diese Stellen von den grossen Geschwülsten überdeckt.

Die grossen Hämispähren stark abgeflacht, rechterseits mehr als linkerseits. Die inneren Meningen zart, transparent wenig injicirt. Die Hirnsubstanz anämisch, teigig weich; die Seitenventrikel enthalten einige Tropfen klaren Serums. Das rechte Auge etwas hervorgetrieben, die Pupille des linken Auges etwas erweitert. Der Gesichtsausdruck zeigt die Züge einer linkseitigen Lähmung¹⁾. Die Schilddrüse etwas grösser, grobkörnig und colloidhaltig. Beide Lungen frei, in ihren vorderen Theilen trocken, anämisch, in ihren hinteren Theilen hypostatische Hyperämie. Im Herzbeutel bei 2 Dr. klaren gelblichen Serums. Herz normal, Muskulatur schlaff; Leber blassbraun, von normaler Grösse, etwas fetthaltig; Milz etwas vergrössert, dunkelbraunroth, von normaler Consistenz; Nieren blass, schlaff; Magen und Darmkanal blass, deren Schleimhaut etwas geschwellt und gelockert; im Dickdarm dünnflüssige gelblich gefärbte Fäcalmassen; in der Harnblase bei 2 Unzen eines klaren gelblichen Urins. Die Lymphdrüsen nirgends im Körper geschwellt.

Aus dem eben geschilderten Befunde geht hervor, dass wir es hier mit einer Neubildung zu thun haben, die ursprünglich überall von der Diploe der Schädelknochen ausging, zuerst als Geschwulst etwa in der rechten Schläfegegend auftrat, von da durch herdweise Infection der Nachbarknochen sich allmählich über alle Schädelknochen (mit Ausnahme des Siebbeines) ausbreitete und den Tod theils durch Hirndruck theils durch Erschöpfung der Kräfte verursachte; letzteres geschah theils unmittelbar in Folge von Inanspruchnahme grosser Mengen eiweisshaltiger Stoffe aus dem Blute, theils mittelbar in Folge der wegen hydraemischer Blutbeschaffenheit eingetretenen colliquativen Diarrhöen. Die Einwirkung des Druckes der Neubildung auf das Gehirn schien im Allgemeinen doch von geringerem Einflusse auf den Eintritt des Todes gewesen zu sein, da der Kranke bis wenige Tage vor seinem Tode sich verhältnissmässig wohl, d. h. ohne bedeutende motorische und in-

¹⁾ Siehe Fig. 1.

tellectuelle Störungen befand. Es scheint sich auch hier die Erfahrung zu bewähren, dass sonst ein bedeutender Druck des Gehirns ohne bedeutende Störungen lange Zeit hindurch ertragen wird, wenn der Druck nur sehr allmählich und langsam sich geltend macht.

Was nun die Natur der Neubildungen anlangt, so wurde bei näherer Untersuchung derselben Folgendes constatirt:

Bei einem Einschnitte in den rechtseitigen Tumor (a) findet man zunächst, dass das innerhalb der Knochenkapsel sonst weiche Gewebe selbst von knöchernen Gebilden von verschiedener Mächtigkeit und Form, und zwar bald in Form von Lamellen und Platten, bald in Form von Balken, Stacheln und Nadeln in verschiedener Richtung durchsetzt wird, welche Gebilde bald einfach, bald verzweigt, bald glatt, bald mit verschiedenen langen Zacken und Zähnen versehen, frei und lose im Gewebe sitzen. Aus der Schnittöffnung fliesst eine grosse Quantität einer trüben gelblichen oder röthlichen albuminösen, theilweise schleimigen, mit gelblichen Klümpchen und mitunter mit flüssigem und coagulirtem Blute vermengten Flüssigkeit hervor. Die Geschwulst selbst zeigt einen schwammig-porösen Bau mit Hohlräumen von eben noch wahrnehmbarer Grösse bis zu der von wallnussgrossen und noch grösseren Cysten durchsetzt, die zumeist eben mit jener obgenannten Flüssigkeit und von den Grösseren einige auch mit flüssigem oder coagulirtem Blute erfüllt waren. Dies lakunäre Gewebe wird einerseits von den obgedachten Knochengebilden, andererseits an vielen Stellen von breiten fibrösen Strängen durchsetzt, welche letztere vom Perioste ausgehend, sich in stets dünnere Bündel zertheilen, um sich endlich in das feinere Parenchym des sonst weichen, porösen Gewebes zu verlieren.

Das an der Basis der Geschwulst befindliche Gewebe hat eine grauröthliche Farbe, ist weniger schwammig und durchgängig kleinporös, von bald weicher, bald derber Consistenz, und zeigt der bindegewebige Theil desselben eine der Dura mater parallele Anordnung, so dass es sich leichter und nur in dieser Richtung reissen lässt, ohne jedoch ein eigentlich blättriges Gefüge zu haben, wie dies z. B. die früher als Bündelkrebs bezeichneten Formen von Spindelzellensarcomen zeigen. Ein mehr derbfaseriges, ebenfalls kleinporöses Gewebe von blassgelblicher Farbe befindet sich dicht unter dem Periost, mit diesem parallelen Faserzügen und spaltähnlichen Hohlräumen. Zwischen diesen beiden Gewebsarten in der Mitte liegt endlich jenes den grössten Theil der Geschwulst ausmachende mehr weiche cystoide Gewebe mit runden ovalen oder unregelmässig sinuösen Hohlräumen, die bald unter einander communiciren, bald gegen einander abgeschlossen sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Geschwulst bald aus einem starren grobfaserigen, bald aus einem wellig gekreiselten feinfaserigen, bald endlich aus einem zarten strukturlosen mitunter feinstreifigen Bindegewebe bestehend, mit bald spärlichen, bald in grosser Menge angehäuften verschiedenen grossen runden oder ovalen Zellen eingebettet. Alle diese Bindegewebsarten haben eine areolare Anordnung mit bald in die Länge gezogenen, bald runden, ovalen oder unregelmässig viereckigen Areolen, die bald mit einer hyalinen Flüssigkeit (bei der Untersuchung leer befunden), bald (in Weingeistpräparaten) mit einer feinemoleculären

stark lichtbrechenden Masse oder einem Netzwerke von das Licht ebenfalls stark brechenden starren Fasern erfüllt sind, von denen beiderlei (erstarrte albuminöse und mucinöse) Massen eine verschiedenartige Menge von mehr weniger wohlerhaltenen oder fettig degenerirten runden oder ovalen Zellen eingestreut haben.

Was den Inhalt der cystoiden Hohlräume anlangt, so ist derselbe verschieden. Die ganz kleinen werden manchmal leer gefunden (mit Flüssigkeit erfüllt), bald sind sie von zarten Sedimenten durchsetzt, bald endlich von einem zarten strukturellen von wenigen Zügen faserigen Bindegewebes und erweiterten Capillaren durchsetzten sehr zahlreichen (mucinösen) Gewebe erfüllt, welches mit der Wandung des Hohlraumes in ununterbrochener Verbindung steht. Die grösseren Hohlräume, namentlich die bis zur Haselnuss- und Wallnussgrösse, enthalten mitunter Blut in flüssiger und coagulirter Form, die meisten jedoch enthalten eine schleimig-albuminöse Flüssigkeit, die eine grosse Menge von in verschiedenem Grade von Fettinfiltration oder von fettig-granulärer Degeneration ergriffenen Zellen oder nur Bruchstücke derselben, ferner freie Kerne, Molecularmasse und Stearinnadeln enthält. Jene obgedachten gelblichen Klümpchen die in der aus Einschnitten herausfliessenden Flüssigkeit und auch an den festeren Geweben haftend gefunden wurden, zeigten sich unter dem Mikroskope als aus zu Haufen conglomerirten Fettkörnchen-Zellen bestehend. Die Wandung der Hohlräume ist bald glatt bald rauh, mit einem gelblichen fettig-moleculären Beschlag bedeckt; endlich sie die grössten der Hohlräume überdiess von einem groben Strickwerk von bindegewebigen Strängen und Fäden oder von einem communicirenden cystoiden Fachwerke durchsetzt.

Was die Zellen anlangt, so sind, wie wir schon mehrfach erwähnt haben, hier hauptsächlich die Rundzellen (und ovalen) vertreten; Spindelzellen und reticuläre Zellen waren nur selten zu sehen. Die Grösse der Zellen variiert sehr, von der einer weissen Blutzelle bis zu der von Riesenzellen. Die Meisten waren von mittlerer Grösse von 0,02 bis 0,03 Millim. im Durchmesser. Eigentliche Riesenzellen waren nur selten zu sehen; die grösste derlei Zelle von ovaler Gestalt hatte eine Länge von 0,06 Millim. bei einer Breite von 0,042 Millim. Andere hatten eine plumpe Spindelform, oder eine unregelmässige Gestalt. Ueberdiess fanden sich manchmal an feinen Schnitten inmitten des Gewebes scharf begrenzte runde oder ovale Lücken von den zuletztgenannten oder etwas kleineren Dimensionen, die der Sitz je einer solchen herausgefallenen Zelle zu sein schien. Die Zellen waren entweder noch gut erhalten mit einem feinkörnigen Protoplasma von blassgelblicher Farbe und mit einem centralen oder excentrischen Kern versehen, oder mit einer verschiedenen Menge verschieden grosser nicht mit einander confluirender Fetttröpfchen und Tropfen oft von rothgelber Farbe erfüllt. Zu Fettkörnchenzellen degenerirt waren meist die in Cystenräumen vorfindigen Zellen. Fettig infiltrirte Zellen waren oft sehr gross, von einer verhältnissmässig dicken Zellmembran begrenzt.

Nebst den wenigen Riesenzellen, die man hie und da zu Gesichte bekam, beobachtete man stellenweise auch vielkörnige Zellen von mittlerer Grösse. Sonst hatte jede Zelle bloss einen Kern, der in der Regel rund oder oval, sich stets durch seinen helleren Inhalt und dunkleren Contour von dem übrigen Zelleninhalte abschied, und 1 oder 2 Kernkörperchen enthielt.

Bei wiederholten Untersuchungen dieses Neugebildes konnte ich häufig im

Schfelde herumschwimmend Epithelzellen von der Form, wie sie Fig. 4 zeigt, und zwar bald isolirt bald zu mehreren in Gruppen agglomerirt bemerken, die ich wegen ihres häufigen Vorkommens nicht mehr als blosse Zufälligkeit betrachten konnte, sondern vielmehr als von der Auskleidung cystoider Hohlräume herastammend ableiten zu müssen glaubte. Ich wurde nun in dem Glauben dadurch gestärkt, dass ich dieselben Epithelzellen von zarten und durchscheinenden Lamellen von grössere Cystenräume durchsetzenden Fachwerken noch an vielen Stellen anhaften sah; an vielen Stellen allerdings fehlte dasselbe ganz, an anderen Stellen fanden sich wieder solche vor auf verschiedenen Stufen der Fettmetamorphose begriffen. Dieser Umstand lässt keinen Zweifel über, dass wenigstens ein grosser Theil sowohl der kleineren als auch der grösseren Cysten mit einer epithelialen Bekleidung versehen sei, und daher deren Entstehung auf wirklicher Cystenbildung beruht, obwohl allerdings ein anderer Theil wieder theils durch hämorrhagische Ergüsse, theils durch Zerfall und Einschmelzung von Geweben entstanden sind.

Die Struktur der anderen Geschwülste ist genau dieselbe wie die der eben geschilderten rechtseitigen Geschwulst, nur mit dem Unterschiede, dass der grösste Theil derselben in meist grössere von Fachwerken durchsetzte Cystenräume aufgegangen ist. Während nemlich bei der linkseitigen Geschwulst z. B. nur die Seitentheile und die Basis von dem eigentlichen schwammigporösen Sarcomgewebe ausgefüllt sind, ist der ganze Scheiteltheil derselben von einer einzigen vielfächerigen grossen bis hart unter das verdickte Periost reichenden und daher fluctuirenden Cyste eingenommen. Die Stirngeschwulst endlich zeigt nur noch an ihrer Basis, nemlich an ihrer Durchbruchstelle in die Schädelhöhle das eigentliche Sarcomgewebe, während sie in ihrem übrigen Theile eine einzige mehrkammerige Knochen-cyste darstellt. Auch die anderen an der Glastafel erscheinenden Lücken ausfüllenden Gewebmassen zeigen die Struktur der übrigen Sarcommassen.

Die die Geschwülste durchsetzenden Knochenmassen zeigen in ihrer Struktur eine feste, hyaline, durchscheinende Grundsubstanz mit eingestreuten, vielstrahligen Knochenkörperchen, jedoch ohne Gefässkanäle und ohne concentrische Schichtung.

Die Geschwülste zeigen sämmtlich eine starke Vascularisation, wofür schon die mit Blut gefüllten cystischen Räume der grösseren Geschwülste, sowie die die Gewebe durchsetzenden erweiterten Capillaren sprechen.

Aus der eben geschilderten Beschreibung geht daher hervor, dass wir es mit einem myelogenen Cystosarcoma myxomatousum der Kopfknochen zu thun haben. In Bezug der Zellen haben wir ein Rundzellensarcom mit geringer Beimischung von Riesenzellen vor uns.

Der maligne Charakter der Neubildung manifestirt sich in der herdweisen Infection der Nachbarknochen, sowie in dem unaufhalt-samen und besonders in letzterer Zeit aufgetretenen raschen Wachstume derselben; der gutartige Charakter in dem Mangel einer Erkrankung der benachbarten (Hals-) Lymphdrüsen, in dem Mangel von Metastasen in entfernteren Organen, und im Mangel von Mit-

leidenschaft der Haut und Kopffascien, sowie von Ulceration nach aussen.

Zum Schlusse wäre hier nur noch auf die Bildung und Form der Knochenkapsel etwas näher einzugehen, da hier gewisse Eigenthümlichkeiten obwalten, die, wie es scheint, nur den Kopfknochen eigen sind. Würden unsere Tumoren macerirt werden, so würde das knöcherne Skelet eines jeden Tumors eine mehr weniger unvollständige Knochenblase darstellen (*Spina ventosa*), deren äussere Wand durch die gleichsam aufgeblähte äussere Knochentafel, deren innere Wand durch die die Basis der Geschwulst bildende Glastafel des knöchernen Schädels gebildet wird. Beide Wände, sowohl die äussere als innere erscheinen mehr weniger durchbrochen; die Form der Blase wäre demnach eine convex-concave, da die innere Wand (Glastafel), wenn wir von ihrer Durchlöcherung absehen, ihre normale Wölbung beibehalten hat, während die äussere Blasenwand wirklich das Aussehen hat, als ob die äussere Tafel der Schädelknochen bis zum endlichen Platzen hervorgetrieben worden wäre. Es fragt sich nun, woran es liegen mag, dass die *Tabula vitrea* nicht in demselben Maasse nach innen hin „aufgebläht“ erscheint, wie die äussere Knochentafel nach aussen?

Bekanntlich lässt sich die Bildung der Knochenkapseln centraler Knochengeschwülste dadurch erklären, dass einerseits von innen her Knochenschwund, andererseits vom Periost her Bildung neuer Knochenschichten Hand in Hand geht. Der Durchbruch der Knochenkapsel geschieht entweder in Folge von Missverhältniss zwischen Schwund und Neubildung, oder dadurch, dass das Periost bereits derartig verändert erscheint, dass seine knochenbildende Thätigkeit ganz erschöpft wird. Die Neubildung unseres Falles, von der diploëtischen Schicht der Schädelknochen ausgehend, hat nun allerdings die Tendenz, sich nach allen Seiten hin gleichmässig auszudehnen, und demnach die innere Tafel ebenso wie die äussere zur Usur zu bringen; nun ist aber 1) der Widerstand der Theile nach aussen hin stets und unter allen Verhältnissen ein geringerer, als nach innen (gegen die Tiefe), und daher zeigt eine gegebene Neubildung unter allen Verhältnissen also auch eine von der Diploë ausgehende ein rascheres Fortschreiten und ein ungehinderteres Wachsthum nach aussen als nach innen hin; 2) ist die *Tabula vitrea* von viel härterer Consistenz, als die äussere mehr elastische

Knochen tafel des Schädels, und widersteht demnach der Usurirung von Seite des Neugebildes viel mehr als diese; und endlich 3) ist die Dura mater allerdings auch ein periostales Gebilde, aber keineswegs ein so lebenskräftiges und productives Periost, als das der übrigen Knochen, und beispielsweise auch das der äusseren Tafel der Schädelknochen ist. Die Dura mater wird demnach keineswegs im Stande sein, neue Knochensubstanz in demselben oder gar überwiegenden Maasse zu produciren, als der jeweilig fortschreitenden Usurirung des Knochens von Seite der Neubildung entspricht. Es wird demnach auf der Seite der Glastafel nicht zur Bildung einer Knochenblase kommen können.

II. Das zweite hier zu beschreibende Knochensarcom ist ein metastatisches Sarcom, welches sich in Folge eines primären Drüsen-sarcoms am Halse und zwar an zwei Stellen des knöchernen Schädels, nemlich am rechten Seitenwandbeine und am Hinterhauptknochen bildete.

Das betreffende Individuum lag auf der chirurgischen Abtheilung des hiesigen Colta-Spitals, von dessen Abtheilungsvorstande, Dr. Dimitrescu ich folgende darauf bezügliche krankengeschichtliche Daten erhielt:

N. T., 40 Jahre alt, Arendator, verheirathet, aus Tirgowest in der Walachei, wurde am 18. Mai 1869 auf die genannte Abtheilung aufgenommen.

Anamnese. Vor 4 Jahren fing sich über dem Larynx eine Geschwulst zu bilden an, die sich hart anfühlte, festsitzend und unschmerzhaft war; allmählich wuchs die Geschwulst immer mehr und mehr an, sich immer nur gegen rechts hin ausbreitend, insolange, bis sie endlich in Folge ihres grossen Volumens sowohl die Respiration als auch die Deglutition zu erschweren begann. Vor 2 Jahren fing sich an eine 2. Geschwulst in der linken Supraclaviculargegend zu bilden, die bis zur Hühnereigrösse fortwuchs und dann auf dieser Grösse persistent blieb. Vor 1 Jahre fing sich an eine 3. Geschwulst am rechten Seitenwandbeine und eine 4. Geschwulst in der linksseitigen Hinterhauptgegend zu bilden; beide Letzteren erlangten die Grösse eines halben Gänseeies.

Status praesens. Der Kranke ist von mittlerer Grösse und schwacher Constitution; die ganze vordere und rechtseitige Gegend des Halses ist von einer Geschwulst eingenommen, welche sich von der rechten Clavicula bis zum rechten Ohre, vorn über die Medianlinie nach links hin, und nach hinten bis zum vorderen Rande des Trapeziums erstreckt. Die Geschwulst ist nicht verschiebbar, ist uneben höckerig, derb elastisch anzufühlen und auf Druck nicht schmerzhaft; sie verursacht dem Kranken sehr erhebliche Schling- und Athembeschwerden, die sich oft bis zur Erstickungsgefahr steigern. Der Kranke ist, um leichter schlingen oder

athmen zu können, genöthigt, die Geschwulst mit der Hand von links nach rechts zu schieben.

Die Haut über der Geschwulst ist straff gespannt aber nicht mit ihr verwachsen. Die Halsvenen bis gegen die Brust und das Gesicht hin stark ausgedehnt und von Blut strotzend; die Pulsation in beiden Temporal-Arterien synchronisch; der grösste Theil des Larynx ist durch die Geschwulst verdeckt, und ist in der Weise gegen links hin verschoben, dass der obere Schildknorpel Einschnitt unterhalb der Mitte zwischen der vorderen Kinnspitze und hinteren Unterkieferwinkel zu liegen kommt.

Auf der linken Seite des Halses befindet sich in der Supraclaviculargrube eine 2. Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühneries, ist tief gelegen, fühlt sich sehr hart an, ist unbeweglich, und ein Druck auf dieselbe verursacht jedesmal Husten. Die Haut über derselben ist leicht verschiebbar. Eine 3. Geschwulst befindet sich unter der behaarten Kopfhaut auf dem rechten Seitenwandbein in der Grösse eines halben Gänseeies, ist feststehend, weich, elastisch, ja sogar leicht fluctuirend; sie ist gegen Druck nicht empfindlich, und die Haut über derselben nicht verändert. Eine ganz ähnlich beschaffene 4. Geschwulst befindet sich auf der linken Seite des Hinterhauptes.

Der Kranke starb nach 14tägigem Aufenthalte im Spital, am 1. Juni 1869, in einem Anfälle von Suffocation. Bei der am folgenden Tage gemachten Autopsie war ich nicht zugegen; es wurde mir bloss die Geschwulst der rechten Halsgegend im Zusammenhange mit der linksseitigen Geschwulst und den sonstigen Weichtheilen des Halses, so wie auch das knöcherne Schädelgewölbe mit der Geschwulst am rechten Seitenwandbeine zugesendet; beide Präparate bewahre ich im hiesigen pathologisch-anatomischen Museum auf. Die Occipitalgeschwulst konnte von der Leiche, die von den Anverwandten requirirt wurde, nicht abgenommen werden. Die inneren Organe wurden sämmtlich für normal befunden. Die Untersuchung der aufbewahrten Präparate gab folgendes Resultat:

Die rechtsseitige Geschwulst des Halses (Fig. 5) ist 16 Ctm. lang und 11 Ctm. breit, sie ist stark gelappt und aus einer grösseren Menge von kleinen und grossen Geschwülsten zusammengesetzt. Die grösste von diesen ist die an der Trachea unmittelbar anliegende (a); sie bildet an und für sich eine ansehnliche 12 Ctm. lange und 5 Ctm. breite, etwas schief von innen und unten nach aussen und oben gerichtete Geschwulst, an die sich, unmittelbar mit ihr verschmolzen und in schiefer Ebene in sie übergehend, eine zweite kleinere Geschwulst (b), an diese wieder andere noch kleinere Geschwülste in grosser Anzahl anschliessen, welche letztere mit der zweiten fester und unter einander loser zusammenhängen, wall- bis haselnussgross sind, und theils den Habitus von unter einander verschmolzenen Lymphdrüsen an sich tragen, theils noch als solche sofort zu erkennen sind. Während die grösseren, resp. älteren Geschwülste keine Bindegewebskapsel besitzen, sind die meisten der kleineren (Lymphdrüsen-) Tumoren noch deutlich von einer fibrösen Kapsel umhüllt, welche bei vielen jedoch schon vielfach durchbrochen ist, und ist die eigentliche Geschwulstmasse von benachbarten Tumoren unter einander verschmolzen.

Die Geschwulst im Ganzen erstreckt sich nach oben bis 4 Ctm. über die

Theilung der Carotis communis; nach unten bis in den oberen Theil der Brusthöhle. Die Carotis communis, der Vagus und die Vena jugularis interna befinden sich an der hinteren Peripherie der Geschwulst, und sind an diese fest verwachsen; dieselben sind durch die Geschwulstmasse, die zwischen sie hineingewachsen ist, weit auseinandergeworfen; die hintere Peripherie der Carotis ist frei von der Geschwulstmasse, dagegen ist die Vena jugularis interna nicht nur von derselben ganz umwachsen, sondern sie hat sogar die Venenwand (d) durchbrochen, und ist in dieselbe in Form einer klein-papillären, das Lumen der Venen gänzlich obtarierenden, 6 Ctm. langen und 2 Ctm. im Querdurchmesser messenden Geschwulst (e) hineingewachsen.

Das Zungenbein und der Larynx (h, i) sind schief gestellt, indem sie durch die Geschwulst nach links verschoben sind; ihre Abweichung von der Medianlinie beträgt 2 Ctm. Die Trachea ist von beiden Seiten her comprimirt, indem sie der Breite nach $\frac{1}{4}$ Ctm., in geradem Durchmesser aber 2 Ctm. misst, während bekanntlich dieselbe im normalen Zustande ein mehr oder weniger cylindrisches Rohr (mit hinterer Abflachung) von 1 Ctm. im Durchmesser bildet.

Die zweite, in der Krankengeschichte erwähnte, in der linksseitigen Supraclaviculargrube befindliche Geschwulst (f) ist nichts Anderes, als der grösste Theil des zu einer in ihrer Wandung mehrfach geschichteten Knochenzyste umgewandelte linke Schilddrüsenlappen. Dieser ist im Ganzen 6 Ctm. und 3 Ctm. lang; von diesen nimmt die 4 Ctm. breite und 3 Ctm. lange Cyste den grössten Theil in Anspruch, während bloss 2 Ctm. in der Breite von noch intacter Drüsensubstanz eingenommen ist. Die Cyste ist innerlich mit einer serösen Haut ausgekleidet und mit klarer seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Höhlung der Cyste misst 2 Ctm. im Breiten- und $2\frac{1}{4}$ Ctm. im Längendurchmesser. Die Wandung ist derartig gebaut, dass sich weiche bindegewebige Schichten in nicht ganz regelmässig concentrischer Weise mit knöchernen abwechseln; die Consistenz dieser letzteren ist sehr hart und spröde, ihre Structur ist die des verkalkten Bindegewebes, aus einer hyalinen Grundsubstanz bestehend, ohne eine Spur von Knochenkörperchen oder einem anderen Attribute des wahren Knochens zu zeigen.

Der mittlere Schilddrüsenlappen (g) befindet sich ganz auf der linken Seite der Trachea, ist flach und dünn, $1\frac{1}{4}$ Ctm. breit, $2\frac{1}{4}$ Ctm. lang und geht einerseits in den linken Schilddrüsenlappen, andererseits in den grossen Lappen der rechten Geschwulst (a) über. Der rechte Schilddrüsenlappen fehlt ganz, und scheint in den genannten Lappen der rechten Geschwulst aufgegangen zu sein.

Die rechtsseitige Parietalgeschwulst (Fig. 6) bildet ein am rechten Seitenwandbein (a, a) aufsitzendes Halboval (b), über welchem die Haut in Falten aufzubeugen war und mit der Galea sponenotica mit Leichtigkeit abpräparirt werden konnte. Die so präparirte Geschwulst hat eine vollkommen glatte Oberfläche und eine weich elastische fast fluctuirende Consistenz. Sie ist nach aussen durch das emporgehobene Periost scharf begrenzt; ihre Basis sitzt mit der äusseren Peripherie auf der sich gegen das Centrum hin allmählich verdünnenden äusseren Knochen tafel auf; im Centrum (c) hat sie die äussere und innere Knochen tafel durchbrochen und sitzt (bei d) unmittelbar auf der Dura mater auf, die sie sogar bereits nach innen hin etwas vorgedrängt hat. Die Neubildung hat wahrscheinlich, von der

Diploë ihren Ausgang nehmend, die äussere Knochen tafel sehr frühzeitig durchbrochen, und hat sich, ohne dass es von Seite des Periostes zur Bildung neuer Knochenschichten (Kapselbildung) gekommen wäre, auf der Oberfläche des Knochens pilzartig ausgebreitet. Das auf diese Weise emporgehobene Periost ist als äussere Begrenzungsschicht der Geschwulst meist deutlich seiner ganzen Dicke nach zu unterscheiden, und nur an einzelnen Stellen ist dasselbe bis auf einen feinen Begrenzungscontour verdünnt. Auf dem Durchschnitte der Geschwulst finden sich etwelche cystische Hohlräume, mit einer dunkelgefärbten serösen Flüssigkeit erfüllt, von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse (e, e). Knochentheile finden sich auch im Innern der Geschwulst nicht. Die Farbe der Geschwulst ist eine gleichmässig bläsbraunrothe, was von den zahlreichen erweiterten Gefässen und Capillaren, mit denen dieselbe durchsetzt ist, herrühren mag.

Was die feinere Structur der rechtseitigen Halsgeschwulst anlangt, so unterscheiden sich die einzelnen dieselbe zusammensetzenden Theile in Bezug ihrer Farbe, Consistenz und gröberen Gefüges mehr oder weniger von einander. Die grösste unmittelbar an die Trachea anliegende Geschwulst ist von gleichmässigem teigig-festem Gefüge, weiss-grauer Farbe, und auf dem Durchschnitte von feinporösem Aussehen, d. h. von feinen punktförmigen Hohlräumen durchsetzt, und hat da, wo sie in den zweiten Geschwulstlappen (b) übergeht, in der Tiefe einen haselnussgrossen knöchernen Kern verborgen. Auf dem Durchschnitte erscheint die Geschwulst überall trocken, nirgends lässt sich ein Saft ausdrücken. Die mittlere Geschwulstparthie (b) ist auf dem Durchschnitte ebenfalls trocken und von ungleichem Aussehen, indem sich derbfibröse Züge von schnigglänzendem Aussehen mit weicheren blässgelblichen rundlichen Parthien von Bohnen- bis Haselnussgrösse abwechseln. Diese letzteren sitzen in rundlichen, ovalen Räumen, welche von jenen fibrinösen Massen begrenzt oder vielmehr gebildet werden, und sich hier und da aus denselben sehr leicht herauschälen lassen, so dass man bald erkennen kann, dass die ganze Geschwulstparthie (b) eigentlich aus geschwellten Lymphdrüsen hervorgegangen ist, deren Kapseln sich stark verdickt haben und mit denen der benachbarten ebenfalls verdickten Lymphdrüsen unzertrennlich verwachsen sind. Dieses leuchtet umsomehr ein, da die übrigen kleineren Lappen der Geschwulst (c, c, c) aus noch theilweise ganz getrennten, theilweise schon in Gruppen verschmolzenen Lymphdrüsenanschwellungen bestehen, deren jede noch von ihrer Kapsel umgeben ist, die aber, wie schon oben geschildert wurde, an vielen Stellen bereits durchbrochen ist, und an den Durchbruchstellen das in die neoplastische Masse umgewandelte Drüsenparenchym herausgekrochen, und mit der gleichen Masse der nachbarlichen Drüsen in Verbindung standen. Die bereits verschmolzenen grösseren Parthien, so wie in der Vena jugularis sich gebildete Geschwulstmasse zeigen eine höckerig unebene, die letztere sogar eine klein-papilläre Oberfläche, eine sehr weiche Consistenz, am Durchschnitte eine trockne Schnittfläche und blässgelbliche Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung aller dieser Geschwulstmassen zeigen im Allgemeinen eine analoge Zusammensetzung, nemlich die aus Bindegewebe und Zellen. Das Bindegewebe spielt wie überall die Rolle einer Inter-cellularsubstanz, ist bald stärker vertreten in Form von derben und breiten Zügen von wellig gekrümmten Faserbündeln, bald schwächer in Form eines äusserst zartfaserigen oder

structurlosen Bindegewebes. Die Anordnung ist in der grossen Geschwulst (a) überwiegend areolär und auch schon hier an vielen Stellen alveolär, in allen übrigen Geschwulstmassen jedoch durchgehend alveolär. Es ist in der grossen Geschwulst sehr blass und überall mit fettiggranulären Körnchen bedeckt, wodurch die Faserung grossentheils verdeckt ist, während in den übrigen Geschwulstmassen das Bindegewebe frisch erhalten und mehr tingirt erscheint. Die Zellen sind von überwiegend sternförmiger Gestalt, hier und da auch spindelförmig; bipolar in 2 breite Fortsätze ausgehend, oder auch kolbenförmig; unipolar. Die Zellen der grossen Geschwulst sind im Allgemeinen kleiner, oft um die Hälfte, wie die in den anderen Geschwulstparthien, dann sind jene sehr blass, wenig gut erhalten, mit Fettmoleculen erfüllt, der Kern schwach sichtbar, im Gesichtsfelde zahlreiche nackte Kerne und Zellentrümmer und viele Fettmoleculen zu sehen; während bei den anderen Geschwulstparthien (Lymphdrüsenanschwellungen) die Zellen sehr wohl erhalten und mehr tingirt erscheinen, ihr Protoplasma feinkörnig und gelblich gefärbt erscheint, gegen welches der sehr blass und grosse Kern sehr absteicht. Die Zellen sind meist 3—4 und mehrstrahlig. Der Zellkörper ist 0,012—0,025 Millim. im Durchmesser, mitunter waren auch Zellen bis zu 0,045 Millim. Länge und 0,03 Breite zu sehen. Der Kern ist, wie oben gesagt, meist sehr gross, oft anscheinend den Zellkörper berührend, besitzt einen scharfen, dunklen Contur, blassen Inhalt und 1—2 Kernkörperchen, stets fand sich blos ein Kern in jeder Zelle vor.

Die mit Zellen gleichsam ausgefüllten Alveolen waren noch durchsetzt von einem sehr zarten zwischen den einzelnen Zellen sich hinziehenden Netzwerk von feinen Fäden, die wegen ihrer Zartheit nur dort zu sehen sind, wo die Zellen herausgefallen sind (Fig. 6). Die Lücken dieses Netzwerkes sind oft nicht grösser, als die einer einzelnen Zelle. Die oben beschriebenen kleinen cystischen Hohlräume der grossen (primitiven) Geschwulst sind offenbar durch Zerfall und Einschmelzung des Gewebes hervorgegangen. Ganz dieselbe Zusammensetzung wie bei den Geschwulstparthien b und c, c findet sich auch bei der die Vena jugularis verstopfenden Geschwulst e vor.

Aus der eben geschilderten Beschreibung der rechtseitigen Halsgeschwulst geht hervor: 1) dass wir es mit Sarcombildung zu thun haben, und zwar mit einem reticulocellulären Sarcom, mit einem in der grossen Geschwulst theilweise in allen übrigen aber durchgängig zum Ausdruck kommenden alveolären Bau. Der bindegewebige Charakter der Zellen lässt an ein Carcinom nicht denken; überdies spricht auch das langsame Wachsthum, der Mangel eines Durchbruches und Ulceration der Haut, das Begrenztsein der Geschwulst gegen den Larynx, Trachea und Oesophagus nicht für Carcinom, sondern für Sarcom. Auch ist die Alveolusbildung derart beschaffen, dass die Zellen nicht unmittelbar dichtgedrängt in einen Alveolus aneinander liegen, wie bei Carcinom, sondern dass sie in den Lücken eines feinen Reticulums innerhalb eines Alveolus (Fig. 6)

getrennt gelagert sind und demnach den Character eines lymphoiden Baues an sich tragen. 2) Ist aus der Beschreibung ersichtlich, dass, sowie diess auch übrigens aus der Anamnese hervorgeht, die Partie a der Geschwulst der älteste Theil derselben ist, indem sie dem Volumen nach die grösste Geschwulst von allen übrigen ist und die sie zusammensetzenden histologischen Elemente auf ein höheres Alter hindeuten, als diejenigen der übrigen Geschwulstpartien. Diese Geschwulst (a) stimmt aber nach ihrer Lage, ihrer Form und ihrer Verbindung mit dem mittleren Schilddrüsenlappen genau mit dem rechten Schilddrüsenlappen überein.

Schon das primitive Auftreten der Neubildung in der Schilddrüse und noch mehr die weitere Fortbildung des Sarcoms in den Lymphdrüsen erklären einigermaassen das Auftreten der theilweise alveolären Structur in jener und die durchgängige alveoläre Structur in den letzteren, da ja in allen diesen Organen im Normalzustande ohnehin eine alveoläre Anordnung des Bindegewebes obwaltet. Wir haben es aber jedenfalls mit einem höchst bösartigen Sarcom zu thun, da nicht nur kein in dem Wege stehendes Nachbar-Gewebe wie Lymphdrüsen, Fascien, formloses Bindegewebe etc. verschont blieb, die Neubildung nicht nur die Vena jugularis interna durchbrach, und innerhalb dieser fortwucherte, sondern sich sogar in entfernteren Körpertheilen, wie in den knöchernen Schädeldecken, in metastatischer Weise reproducirte, wo sie laut der unten zu beschreibenden Zusammensetzung einen womöglich noch bösartigeren Character zeigt. Vielleicht dürfte auch die alveoläre Anordnung des Bindegewebes als Criterium der Bösartigkeit vorgebracht werden, und wenn auch nach Lücke und Anderen auch bei Sarcomen Gerüste, d. h. eine alveoläre Anordnung des Bindegewebes vorkommen können, so dürfte sich vielleicht mit der Zeit herausstellen, dass Sarcome mit alveolärem Bau zu den bösartigeren Formen der Sarcome gehören oder eine Art von Uebergangsform zu Carcinom darstellen, bei der jedoch die Zellen noch nicht den epithelialen Character besitzen.

Unbegreiflich bleibt nur hier die Erscheinung, dass bei der so viele Jahre lang andauernden Umwandlung des rechten Schilddrüsenlappens in Sarcom, bei dem grossen Volumen der primitiven Geschwulst und endlich bei der unbegrenzten Wucherung der Neubildung in den Lymphdrüsen, doch die übrigen Partien der Schild-

drüse, zunächst der mittlere Lappen derselben intact blieben, wo es doch viel näher stand, dass die Sarcombildung auf Theile übergehen werde, die ein continuirliches Ganze mit dem rechten Schilddrüsenlappen bilden. Statt dem sehen wir aber den rechten Lappen allein zu einem mächtigen Volumen heranwachsen; wir bemerken ein Anregen des Wachstums in Theilen, die rechterseits und ganz getrennt von dem ursprünglichen Organ bestehen, ja sogar ein Durchbrechen in Venenwandungen und Wucherung in ganz entfernten Theilen des Körpers, während die ursprüngliche Neubildung sich nach links hin, d. h. gegen Trachea, Larynx und Oesophagus, so zu sagen immun zeigt, und die Grenze der Trachea, selbst auf der natürlichen continuirlichen Bahn des mittleren Schilddrüsenlappens, nicht überschreitet.

In Anbetracht dieser Umstände wäre vielleicht daran zu denken, dass der ursprüngliche Ausgangspunkt der Sarcombildung nicht der rechte Schilddrüsenlappen, sondern etwa eine Fascie oder eine Lymphdrüse der rechten Halsseite gewesen wäre, von wo aus die Sarcombildung gleichmässig nach rechts und links, in letzterer Richtung namentlich gegen den rechten Schilddrüsenlappen fortschritt, diesen zur Geschwulstbildung anregte, ohne dass diese bis zum Eintritte des Todes des Individuums bis zum mittleren Lappen vorgeschritten wäre. Dagegen spricht jedoch, wie schon oben erwähnt, das grosse Volumen der Geschwulst a, sowie das höhere Alter ihrer histologischen Bestandtheile und endlich die Anamnese. An ein Lymphosarcom ist nicht zu denken, weil es eben nicht wahrscheinlich ist, dass die Geschwulstbildung von den Lymphdrüsen ausging; sodann, was noch wichtiger ist, spricht die Zellenform dagegen, da hier die Zellen sternförmig sind, während sie bei Lymphosarcom immer rund bleiben. Es bleibt also immerhin das Begrenztheiben der Geschwulstbildung auf den rechten Schilddrüsenlappen (gegen links hin) als eine sonderbare Erscheinung; ohne Zweifel wäre die Neubildung doch auch mit der Zeit auf den mittleren Schilddrüsenlappen übergegangen, und wäre diess schon früher geschehen, so wäre eben das Leben des Individuums schon früher durch die noch stärker erfolgte Compression der Trachea (auch von vorn her) gefährdet gewesen.

Der oben beschriebene Knochenkeru in der Tiefe der Geschwulst a hat die Structur eines verkalkten Bindegewebes; es sind weder

Knochenkörperchen, noch andere Attribute der Knochensubstanz in ihm zu finden.

Was den feineren Bau der Geschwulst am rechten Seitenwandbeine anlangt, so ist, wie aus Figur VII. zu ersehen ist, makroskopisch ein radiärer Typus in ihr ausgeprägt, wobei die Radien von der Durchbruchstelle (bei c.), also von der ältesten Partie der Geschwulst ausgehen. Die etlichen kleinen cystoiden Hohlräume in der Geschwulst (e. e.) scheinen eher in Folge von Blutextravasationen, als von Einschmelzung und Entartung der Gewebe entstanden zu sein, da sich die Geschwulst durch einen grossen Reichthum von Gefässen und erweiterten Capillaren auszeichnet, während die Gewebe überall frisch erhalten sind und nirgends eine wie immer beschaffene Entartung zeigen.

Die histologische Zusammensetzung dieser Geschwulst stimmt genau mit derjenigen der Theile b. c. c. e. der rechtseitigen Halsgeschwulst überein; sie zeigt eine durchweg alveoläre Anordnung des Bindegewebes mit meist zarten Balken und sternförmigen Zellen. Der Unterschied liegt jedoch darin: 1. dass hier (bei der Parietalgeschwulst) ein viel grösserer Zellenreichthum, ja sogar ein Ueberwiegen der zelligen Elemente über das Gerüst vorhanden ist; 2. dass, die zelligen Elemente etwas grösser sind und das Protoplasma etwas dunkler (gelb) gefärbt ist; und 3. dass die Gefässe so reichlich vertreten sind, dass sie stellenweise sogar über das sonstige Bindegewebe überwiegen; es scheint nämlich die ganze Geschwulst durch das reichliche Gefässsystem in ihrem Gefüge zusammengehalten zu sein. Die Balken des Gerüsts werden nur zum Theil von den die Geschwulst durchsetzenden Bindegewebszügen gebildet; ein sehr grosser Theil derselben geht theils von der Adventitia der grösseren und kleineren Blutgefässe, theils von den dünnen Wänden der hier gewöhnlich stark erweiterten Capillaren aus, und zwar sowohl von den Theilungswinkeln derselben, als von jenen Stellen ihrer Wände, die durch Einschaltung des Kernes verdickt erscheinen (Fig. VIII.). Riesenzellen konnte ich nirgends entdecken.

Wie nun aus der Beschreibung ersichtlich ist, haben wir in der rechtseitigen Parietalgeschwulst ein metastatisches centrales reticulocelluläres, schalenloses Osteosarcom nach einem primitiven Schild- und secundären Lymphdrüsen sarcom vor uns, welches gewiss, wie aus der obigen Beschreibung zu ersehen ist,

ebenfalls von der Diploë ausgegangen ist. Obwohl ich die in der Krankengeschichte erwähnte Hinterhauptsgeschwulst nicht zur Untersuchung bekam, so zweifle ich doch nicht daran, dass die Untersuchung derselben genau dieselbe Beschaffenheit und Zusammensetzung wie die der Parietalgeschwulst ergeben hätte und demnach gewiss auch ein metastatisches, centrales Osteosarcom gewesen sein mag.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIII.

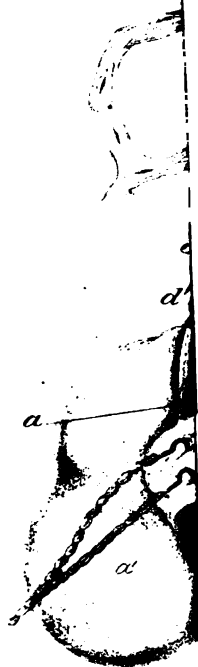
- Fig. 1. Ein durch mehrere grosse myelogene Osteosarcome missgestalteter Kopf. (No. 76 des Bukarester pathologisch-anatomischen Museums.¹⁾) Vordere Ansicht; a. rechtsseitiger Tumor; b. ein Tumor linkerseits; c. ein solcher in der Mitte der Stirn; d. eine Gruppe kleinerer, niederer Tumoren; (in der Zeichnung als eine kleine Geschwulst dargestellt.) Das Gesicht zeigt eine leichte linksseitige Lähmung.
- Fig. 2. Derselbe Kopf von rückwärts gesehen; a. rechtsseitiger, b. linksseitiger Tumor. Das rechte Ohr ist von hinten nicht zu sehen.
- Fig. 3. Das knöcherne Schädeldach desselben Kopfes von innen gesehen; die Dura mater ist vom grössten Theil der Innenfläche abgezogen und mit Haken nach rechts hin zusammengehalten und herausgezogen. a. eine grosse Lücke im Schädeldache entsprechend dem äusseren rechtsseitigen Tumor a, von wo die Dura mater nicht abgelöst werden konnte, indem die Neubildung hier in die Schädelhöhle hinein und an die Dura mater festwuchs; b. die zweitgrösste Lücke im knöchernen Schädeldach entsprechend dem linksseitigen Tumor von aussen; c. eine Lücke, entsprechend der Stirngeschwulst; d. d. mehrere kleinere Lücken; d'. d'. solche, durch welche gerade der Sägeschnitt durchging.
- Fig. 4. Epithelzellen an dünnen und zarten Membranen haftend, die das zusammengesetzte Fachwerk eines im linksseitigen Tumor befindlichen grossen cystoiden Hohlraumes durchsetzen; a. isolirte derlei Zellen; bei b. sind 2 in gegenseitiger Verbindung.
- Fig. 5. Eine Geschwulst am Halse von einem Manne der an Suffocation zu Grunde ging (No. 437 des pathologisch-anatomischen Museums). a. Der in eine grosse Sarcomgeschwulst umgewandelte rechtseitige Schilddrüsenlappen;

¹⁾ Das Bukarester pathologisch-anatomische Museum, heute bereits über 500 mitunter der seltensten und lehrreichsten Präparate enthaltend, ist von mir seit dem Jahre 1867 mit den Mitteln der hiesigen Eforie der Civilspitäler auf hauptsächlichliche Veranlassung des Dr. Davila, Mitglied dieser Eforie, errichtet worden.

7.



6.



1871

b. eine zu einem elastigen Tumor verschmolzene Gruppe von sarcomatös entarteten Lymphdrüsen; c. c. c. noch mehr oder weniger isolirte ebenso entartete Lymphdrüsen; d. ihrer Länge nach aufgeschlitzte Vena jugularis interna; bei d'. eine Klappe derselben; e. eine in dieselbe hineingewachsene und mit der neben ihr gelegenen (äusseren) Geschwulst (c.) in continuirlicher Verbindung stehende Sarcomgeschwulst; f. der in eine Knochen-cyste umgewandelte linke Schilddrüsenlappen; g. der mittlere Schilddrüsenlappen; h. Zungenbein; i. Larynx; k. Trachea. (Ein Drittel der natürlichen Grösse.)

Fig. 6. Ein Theil des bindegewebigen Stroma's aus der Geschwulst b. der Fig. V. aus welchem die Zellen herausgefallen sind. Der linksseitige Alveolus a ist theilweise von einem feinmaschigen Netzwerke durchsetzt, in dessen Lücken die Zellen eingelagert sind; die Balkchen dieses Netzwerkes sind in der Zeichnung viel zu dick gezeichnet. (Vergrösserung 250.)

Fig. 7. Metastatisches centrales Osteosarcom auf einem rechtsseitigen Parietalbein aufsitzend (die Figur zeigt einen verticalen Querdurchschnitt und die Hälfte der natürlichen Grösse des Präparates No. 331 des pathologisch-anatomischen Museums). a. a. Querschnitt des Parietalknochens; b. die Sarcomgeschwulst, welche bei c., wo sie den Knochen durchbrochen hat, eine radiäre Faserung zeigt; die doppelte Linie an der unteren Seite des Parietalknochens zeigt die diesen überziehende Dura mater an, welche bei d. etwas hervorgewölbt ist; e. e. kleine cystische Hohlräume im Parenchym der Geschwulst.

Fig. 8. Einem Theile des Sarcomgewebes aus Fig. VII. entnommen: a. a. ein erweitertes Capillarrohr, von welchem sich ein engeres b. abzweigt; c. ein Bindegewebsstrang, der mit breiter Basis von dem Winkel zwischen beiden Capillargefässen abgeht. Von diesem Strang gehen noch andere dünnere Balkchen ab, von denen 2 sich mit 2 von dem dünneren Capillarrohr abgehenden ähnlichen Balkchen verbinden, und so geschlossene Räume bilden, die durch ein- und mehrstrahlige Zellen ausgefüllt sind. Ausserdem sieht man noch von verschiedenen Stellen des breiteren und schmäleren Capillarrohres dünne Bindegewebsstränge abgehen, die offenbar von dem Maschenwerke, das sie bilden halfen, abgerissen sind; in den Capillarwänden sind zahlreiche Kerne eingelagert (Vergrösserung 250).

XVIII.

Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen.

Von Dr. S. Soboroff.

Von dem Bau ectatischer Venen.

(Schluss von S. 166.)

Als Material bei der Untersuchung des Baues ectatischer Venen, dienten uns acht Präparate, von denen zwei in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten und sechs von Leichen stammten, die im St. Petersburger pathologisch-anatomischen Institute obducirt wurden. In sieben Fällen dienten zur Untersuchung dieser pathologischen Veränderung die Ven. saphena int., in einem Falle eine Haemorrhoidalvene. Unter den Formen der Ectasie waren vornehmlich die schlangen- und die knotenförmige (*Phlebectasis serpentina et varicosa*) vertreten, welche beide oft zusammen auftraten. Nach der makroskopischen Betrachtung konnte man alle diese veränderten Venen in zwei Gruppen unterbringen: an den Venen der einen Gruppe (Präp. No. 1, 2, 3 und 4) waren die Wandungen, bei bedeutender Vergrößerung des Gefäßlumens, erheblich verdickt, in einigen Fällen sogar sehr bedeutend (Präp. 1 und 3), während bei den Venen der zweiten Gruppe die Wandungen sich ziemlich verdünnt darstellten — in manchen Fällen sogar in sehr hohem Grade.

Die Methoden der Behandlung dieser Präparate waren dieselben, wie wir sie bei den normalen Venen angewandt hatten. Das Epithel wurde versilbert nur an den frisch aus den Leichen genommenen Präparaten, also in sechs Fällen. Mit Gold wurden sämtliche Venen, Präparat 2 ausgenommen, behandelt und von den dazu genommenen Venenstücken waren einige, welche von noch warmen Leichen stammten; dergleichen wurden Theile von sämtlichen Venen mit Chlorpalladium und Chromsäure bearbeitet. Die Muskelfasern wurden unter denselben Bedingungen isolirt dargestellt, wie bei den normalen Venen. Indem wir in Betracht zogen, dass von der Stärke der Lösung, von ihrer mehr oder weniger frischen Be-

reitung, von der Dauer ihrer Einwirkung auf das Präparat sowohl die grössere oder geringere Contraction der Muskelemente, als auch andere Veränderungen abhängig sind, welche auf die Gestalt und die Grösse der einzelnen Elemente etc. einen Einfluss ausüben, wurden von uns sämtliche Bearbeitungen dieser Venen gleichzeitig mit denen der normalen Venen ausgeführt, d. h. sowohl die einen, als die anderen wurden in eine und dieselbe Reactionsflüssigkeit und zwar eine gleich lange Zeit hindurch gelegt. Wir glauben dadurch eine möglichst vollkommene Genauigkeit, zumal in den Messungen der einzelnen Muskelfasern, erlangt zu haben.

Zur bessern Uebersicht der Veränderungen im Bau der von uns untersuchten ectatischen Venen wollen wir dieselben in die oben-erwähnten Gruppen eintheilen und zunächst die der dickwandigen, sodann die der dünnwandigen ectatischen Venen beschreiben.

Gruppe I.

Ectatische Venen mit dicken Wandungen.

Das Gemeinschaftliche bei den Venen dieser Gruppe dürfte etwa das sein, dass sie nach ihrer Dicke grosse Aehnlichkeit mit Arterien darboten. Beim Durchschneiden solcher Venen der Quere nach fallen ihre Wandungen nicht zusammen, und in der Vene No. 3 zeigte sich sogar eine klaffende runde Oeffnung. Die einer solchen Vene entnommenen Knoten (varices) waren, wenn auch dünner, als die Vene selber, auf welcher sie aufsassen, so doch bedeutend dicker als die entsprechende Vene auf der andern Seite des Körpers.

Mehr charakteristische Veränderungen zeigte in diesem Falle die Vene No. 1, die wir auch zunächst eingehender beschreiben wollen.

Präp. 1. Phlebectasis serpentina venae saphenae internae. Diese Vene wurde aus der Leiche eines ungefähr 30 Jahre alten Frauenzimmers, einer Mehrgebärenden, ausgeschnitten. Das Stück dieser, das wir erst aus dritter Hand erhielten, entsprach einem Venenstück aus ungefähr der Mitte des Oberschenkels und hatte lange Zeit in Weingeist und sodann in Müller'scher Flüssigkeit gelegen. Es handelt sich hier um eine typische Phlebectasis serpentina mit einem bedeutend vergrösserten Gefässlumen und verdickten Wandungen. In den Winkeln der Windungen sind die Wandungen am meisten verdickt, die einander zugekehrten Theile zweier benachbarten Windungen mit einander mittelst compacten Bindegewebes eng verwachsen, dagegen waren die peripherischen Theile der Windungen von geringerer Dicke.

Die aus dieser Vene gefertigten mikroskopischen Präparate boten ein höchst eigenthümliches Bild dar. Wenn man ein der Länge nach abgeschnittenes Stück dieser Vene, bei dem die ringförmige Muskelschicht quer durchschnitten ist, unter dem Mikroskop betrachtet, so ist man weniger geneigt, das vorliegende Bild als das einer Muskelhaut oder gar einer Gefässwandung, zomal einer Vene, anzunehmen, vielmehr ist man geneigt, dasselbe als netzförmiges Knorpelgewebe zu betrachten. Die hier quer durchschnittenen, ziemlich dicken Muskeln erscheinen als rundliche Zellen mit einem Kern in der Mitte und rings um diese Zellen befindet sich eine nicht minder dicke Schicht einer mehr durchsichtigen, die einzelnen Muskelfasern verbindenden Substanz. Lenken wir nun dabei unsere Aufmerksamkeit auf die Schichten dieser Substanz, welche sich durch eine ziemlich beträchtliche Dicke auszeichnen und die erwähnten Zellen in Gruppen von rundlicher Form theilen, so überzeugen wir uns, dass dieses Bild sich in der That wesentlich unterscheidet von dem Bilde, welches eine normale Vene darbietet. Jedoch bei näherer Betrachtung und genauerer Prüfung der anderen Theile des Präparats, werden wir auch hier dieselbe Reihenfolge der die Venenwandung bildenden Schichten bald erkennen lernen: wir sehen bald die Innenhaut mit ihren Zellenelementen — ein, wenn auch nicht sehr stark entwickeltes, so doch aus grossen Zellen bestehendes Bindegewebe, wir sehen ferner die Schicht der longitudinalen Muskelfasern, sodann die Schicht der circulären Muskelfasern, die in der That grössere Zellen und eine bedeutend vermehrte Quantität von Bindesubstanz besitzt und schliesslich die Adventitia mit ihren querdurchschnittenen Gefässen. Die Differenz besteht etwa in der Grösse einzelner Theile und noch einigen Details, die beim ersten Anblick kaum bemerkbar sind. So erscheint die Innenhaut nicht überall gleich gestaltet, sie erscheint bald an einer Stelle sehr schmal, besitzt nur spärliche Zellenelemente und zeigt longitudinale Muskelfasern erst in der Nähe des Lumens; bald aber ist sie mehr dick, mit einer grossen Anzahl von Zellenelementen u. s. w. In der Schicht der circulären Muskeln sehen wir noch ausser dem oben beschriebenen Bilde in der die Muskelbündel umgebenden Bindesubstanz hie und da runde Oeffnungen auftreten, die bald mit Epithel bekleidet sind, bald aber Blutgerinnsel in der Mitte enthalten. Rings um solche Oeffnungen befindet sich eine dünne Schicht faserigen Gewebes, die ihrerseits von der durchsichtigen Bindesubstanz umgeben ist. Diese Gefässe haben wir in normalen Venen nicht gesehen, während sie hier oft noch bis über die Mitte dieser Schicht sich ausdehnen. Die Adventitia erscheint gleichfalls verdickt und besitzt eine sehr grosse Menge von Gefässen. Die Dicke der verschiedenen Schichten der Venenwandung, sowie das Verhältniss derselben zu einander, haben wir durch eine grosse Anzahl von Messungen, die wir an Präparaten aus schlangenförmig-ectatischen *V. saph. int.* (Präp. No. 1) vornahmen, zu ermitteln gesucht, indem wir die Grenzen der circulären Ringfaserschicht auch hier als constante Punkte betrachteten, weshalb die für die Adventitia erhaltenen Zahlen hier ebenfalls mit einiger Einschränkung entgegenzunehmen sind. Die Zahlen sind im Mittel folgende: vom Gefässlumen bis zur ringförmigen Muskelschicht = 0,085 Mm., die Dicke der ringförmigen Schicht = 0,445 Mm. und die der Adventitia = 0,47 Mm.

Zu bemerken ist, dass an der Berührungsstelle von zwei Windungen die Adventitia die grösste Breite erreicht. Die ringförmige Muskelschicht ist vorwiegend

entwickelt, während die Intima und die longitudinale Muskelschicht, welche überhaupt die wesentlichsten Veränderungen zeigt, eine nur sehr geringe Entwicklung besitzen; die durch Einwirkung von Aetzkali isolirten einzelnen Muskelfasern erscheinen bedeutend vergrößert, besonders in ihrer Länge. Spezialisten, denen wir dertartige Fasern gezeigt haben, fanden in ihnen sehr grosse Aehnlichkeit mit den Muskelfasern eines schwangern Uterus, von denen sie sich nur durch ihre geringere Breite unterscheiden. Bemerkenswerth ist, dass sie dabei keine regressiven Veränderungen darboten, dass ihre Form und ihre Eigenschaften von denen der Muskelfasern in normalen Venen sich in nichts unterscheiden. Wir sahen in ihnen dieselbe spindelförmige Gestaltung mit den mehr dünnen und sehr verlängerten Enden, denselben homogenen Inhalt der Zelle, deren kaum zu unterscheidende Hülle bei der Einwirkung von Essigsäure deutlich hervortrat, ferner dieselbe Längs- und Querstreifung, die, wie es scheint, auch hier der Einwirkung der Reagentien ihr Auftreten verdanken. Noch weniger von der Norm abweichend erschienen die Kerne dieser Zellen, ihre Lage an den verdickten Stellen der Zellen, ihre Stäbchenform, der homogene Inhalt, der übrigens oft Spuren von Körnchen in Gestalt von dunkeln, rundlichen Körpern zeigte, ihre Fähigkeit durch Reagentien gefärbt zu werden und der Einwirkung des Aetzkali kräftigen Widerstand zu leisten: das alles war eben so wie bei einer normalen Vene, nur die Grösse der Fasern bot einen colossalen Unterschied dar, indem sie die der Muskelfasern aus einer normalen Vene in manchen Fällen um das fünffache und mehr, oft aber auch nur um das dreivierfache überstieg. Fast dieselbe Vergrößerung zeigte sich auch in der Breite der Fasern. Die Länge der Zellenkerne der in Rede stehenden Vene überstieg die Länge der Zellenkerne der normalen Venen um nicht mehr, als das zwei- oder dreifache — andere sogar hatten dieselbe Grösse, während die Breite noch weniger von der Norm abwich. Die Isolirung und Messung dieser Fasern wurden unter möglichst gleichen Umständen, wie bei den Fasern der normalen Venen, ausgeführt. Die Zellen von nicht besonders grossem Durchmesser haben wir nicht gemessen und zwar deshalb, weil sie keine bemerkenswerthen Veränderungen zeigten. Die gemessenen Fasern waren aus einer ectatischen V. saph. int. oberhalb des Knies von einer 30jährigen Frau. Im Durchschnitt war die Länge dieser Muskelfasern = 0,535 Mm., die Breite = 0,048 Mm., die Länge des Kerns = 0,0464 und die Breite = 0,0056 Mm.

Wenn wir von einer solchen, mit Gold behandelten und nach Eintauchen in Gelatine lange Zeit in Weingeist gehaltenen Vene einen Längsschnitt nahmen und denselben mittelst eines feinen Pinselchens unter Wasser vorsichtig wuschen, so erhielten wir in gelungenen Fällen die Bindesubstanz (die Kittsubstanz von Arnold) der Muskelfasern im isolirten Zustande. Unter dem Mikroskop zeigte diese Substanz dasselbe Bild, welches nach Köl liker, Frey u. A. die sogenannte Membrana fenestrata (Henle) der Arterien, oder die von Eberth als cytogene Substanz (adenolde Substanz nach His) der Peyer'schen Drüsen der Kaninchen, darbietet. Wir sahen eine durchsichtige Platte, ganz und gar von rundlichen Löchern durchbrochen, die am besten mit einer in derselben Weise durchlöchernten Gallertplatte zu vergleichen war. Jedoch besass diese Substanz dieselben Eigenschaften, wie bei den normalen Venen, sie war eben so homogen, ohne jede Spuren

irgend welcher Structur, eben so durchsichtig und sogar glänzend. Hier war es, wo wir uns deutlich überzeugen konnten, dass die in den mit Gold behandelten Präparaten vorkommenden schwarzen Streifen nicht in der Bindesubstanz selbst, sondern auf deren Rändern, vornehmlich auf der Umgebung der Oeffnungen für die Muskelfasern sich befinden. In einigen Präparaten übrigens hatten oft die schwarzen Streifen mehrere verdickte Stellen, aber auch hier war kein Zeichen von Structur zu sehen. In chemischer Beziehung zeigte diese Bindesubstanz dieselben Eigenschaften, wie bei den normalen Venen: sie löste sich beim Kochen in Wasser mit Essigsäure durch Aetzkali etc.; nur zeichnete sie sich durch grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber den Reagentien aus. Eine Differenz dürfte auch hier nur qualitativ bestehen. Die Schichten dieser Substanz, sowohl zwischen Bündeln, als auch zwischen einzelnen Fasern sind bedeutend dicker, besonders in dem der Adventitia näher liegenden Theile der Media. Ausserdem haben wir hier noch grosse Oeffnungen, durch welche Gefässe hindurchziehen, über deren Grössenverhältnisse wir weiter unten sprechen werden.

Die Breite der Kittsubstanzschichten in der ectatischen Vene No. 1 war im Durchschnitt: a. im mittleren Theile der Muskelhaut zwischen den Muskelbündeln = 0,0112, zwischen den einzelnen Fasern = 0,0059; b. im peripherischen, der Adventitia zugekehrten Theile = 0,0383. Die Breite der nach Herausfallen der Muskelfasern zurückbleibenden Oeffnungen ist im grössten Durchmesser = 0,0303, im kleinsten = 0,0206.

In der Adventitia fanden wir, ausser ihrer bedeutenderen Dicke, noch sehr erhebliche Veränderungen an den Gefässen (*Vasa vasorum*). In ihrer Zahl vermehrt, im Durchmesser vergrössert, erstreckten sie sich ausserdem noch weit über die Grenzen, die sie im normalen Zustande inne halten. Bestimmte Zahlen über die Quantität der Gefässe sind wir nicht im Stande anzugeben — in manchen Fällen traten sie in sehr grosser Menge auf, bis 8 — 12 in einem mikroskopischen Präparate und bis zu 5 — 6 in einem Gesichtsfelde. An Vereinigungsstellen der Windungen war der Gefässreichtum am bedeutendsten. Hierbei ist zu bemerken, dass wir in der Mehrzahl der Präparate die Gefässe mit unversehrtem Epithel bekleidet oder mit Blutgerinnsel gefüllt vorgefunden haben.

Was das Gebiet der Ausdehnung der Gefässe betrifft, so sahen wir dieselben in normalen Venen sich bis auf einer gewissen Entfernung von der Media erstrecken, während sie hier auf der ganzen Ausdehnung der Adventitia und besonders oft auf deren Grenze mit der Media vorkommen und nicht selten sogar bis in das Gebiet dieser letzteren hineinreichen. In unserem Besitz befinden sich mehrere Präparate, wo in verschiedenen Theilen der Media Gefässe zu sehen sind. In solchen Fällen waren sie meistens zwischen den einzelnen Muskelgruppen gelagert und ihre relativ dünnen, auf der Innenseite mit Epithel überzogenen Wandungen sind unmittelbar von der homogenen Kittsubstanz umgeben.

Im Allgemeinen tragen diese Gefässe an sich, ähnlich wie in normalen Venen, bald das Gepräge von Arterien mit ringförmig verlaufenden spindelförmigen Körpern in ihren Wandungen, — bald mehr das der Venen mit dünnen Wandungen, an welchen auf den längs des Gefässes verlaufenden Schnittflächen eine longitudinale Streifung zu sehen war. Aus der ectatischen Vene No. 1 wurden die Gefässe der Ad-

ventitia gemessen, da in der Intima dieser Vene keine Gefässe — weder auf den Längs- noch auf den Querschnitten — zu sehen waren. Die quer durchschnittenen Gefässe sammt ihren Wandungen hatten einen grossen Durchmesser von 0,096; einen kleinen von 0,06. Das Gefässlumen von 0,063 bis 0,039 Mm.

Die Gefässe der Media maassen: mit den Wandungen im grössten Durchmesser 0,0292; ihr kleinster Durchmesser betrug 0,0288; der des Gefässlumens schwankte zwischen 0,0198 und 0,0194.

Andere besondere Eigenschaften haben wir im Baue der Media nicht beobachtet.

Präp. No. 2. *Varices venarum haemorrhoidalium*. Dieses Präparat, welches wir aus dem Cabinet des Professor Kudneff erhielten, bestand aus einem im vorigen Jahre in der Klinik des Professor Bogdanowsky in der Umgebung des Anus ausgeschnittenen Hämorrhoidalknoten. Während der ganzen Zeit bis zur Untersuchung wurde es in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt. Beim Durchschneiden des Präparats in verschiedenen Richtungen, fanden wir eine Menge rundlicher mit geronnenem Blute gefüllter Höhlen. Nach Entfernung der Blutgerinnsel erschien die innere Fläche der diese Höhlen umgebenden Wandungen glatt und glänzend. An einigen Stellen bemerkte man an den Schnitten den Uebergang dieser Wandungen in Venenstämmen, deren unmittelbare Fortsetzungen sie vorstellten; wir hatten es somit offenbar mit *varices venarum* zu thun. Einen Theil mit einer grossen Menge von Knoten des in der Müller'schen Flüssigkeit ziemlich consistent gewordenen Präparats tauchten wir in Gelatine und nach Erhärtung wurden aus demselben mikroskopische Schnitte angefertigt. Zu bemerken ist, dass das Präparat ungeachtet des andauernden Liegens in der Müller'schen Flüssigkeit sich gut erhalten hatte, so dass z. B. die rothen Blutkörperchen völlig unverändert blieben.

Die mikroskopische Untersuchung liess in den Veränderungen dieser Vene mit den Veränderungen in der Vene No. 1 eine grosse Aehnlichkeit erkennen. Die wesentlichen Veränderungen machten sich auch hier vornehmlich in der Muskelschicht geltend. An einem längs des Knotens geführten Schnitte, wobei die ringförmige Muskelschicht quer durchschnitten wurde, fanden wir, dass auf die Media, in welche eine grosse Menge von Bindegewebelementen eingelagert ist, Reihen von quer durchschnittenen Muskeln nebst einer vergrösserten Menge ihrer Binde substanz folgen. Unmittelbar darauf kamen die longitudinal verlaufenden Fasern alten Bindegewebes, zwischen denen eine grosse Menge von Gefässen (*Vasa vasorum*) Platz fanden, deren Wandungen an mehreren Stellen offenbar aus spindelförmigen Elementen bestanden. Diese Schicht ging in sämtlichen Präparaten unmerkbar in das umgebende Gewebe über; die Gefässlumina waren mit Blutgerinnseln gefüllt. Die Mehrzahl der Präparate boten ein und dasselbe Bild dar.

Nachdem wir einen Knoten (*Varix*) sorgfältig aus den umgebenden Theilen herauspräparirt hatten, behandelten wir denselben mit Gold und stellten hierauf mittelst 36 procentiger Aetzkalilösung einzelne Muskelfasern dar. Einige derselben waren in der Mitte bedeutend verdickt und diese Verdickung ging plötzlich in dünne lange Enden über. Die stäbchenförmige Gestalt der Kerne kam hier nicht so oft vor, letztere waren vielmehr meistens von ovaler Form und erschienen in einigen Fällen in zwei Theilen getheilt, oft war der Kern rund und liess deutlich in

seinem Innern ein Kernkörperchen erkennen. Die Isolirung der Muskelfasern gelang uns sehr gut, sie betrugen im Durchschnitt 0,066 in der Länge, 0,0114 in der Breite; die Länge der Kerne betrug: 0,0042, ihre Breite: 0,0032.

Zieht man das Caliber der Gefässe, auf denen die Knoten sich entwickelt haben, in Betracht, so wird man finden, dass die Fasern sich durch eine relativ bedeutende Grösse, besonders durch eine erhebliche Breite auszeichnen, indem sie den Fasern der V. asph. int. gleich kommen, ja dieselben oft sogar an Grösse noch übersteigen.

Präp. 3. *Phlebectasis serpentina et varicosa venae saphenae internae*. Dieses Präparat wurde von der Leiche eines 22 Jahre alten Soldaten aus dem rechten Unterschenkel unterhalb des Knies entnommen. Diese ganze Vene sammt ihren Verzweigungen erschien sehr verdickt, hart und klappte beim Durchschneiden mit einer runden Oeffnung. Sie besaass eine erhebliche Anzahl von ziemlich bedeutenden Windungen und stellenweise auch Knoten (Varices), von denen zwei ungefähr die Grösse einer kleinen Bohne erreichten. Die Anastomosen mit den tiefer liegenden Venen, selbst die Vv. tibiales posticae waren gleichfalls verdickt und geschlängelt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Aehnlichkeit dieser Vene mit der Vene No. 1; — nur erschien hier das Bild bei weitem schöner und die wesentlichen Veränderungen deutlicher ausgesprochen, da dieselbe noch im frischen Zustande mit Gold behandelt worden war. Das Verhältniss der Breite der sie bildenden Schichten zu einander war durchschnittlich folgendes: vom Gefässlumen bis zur ringförmigen Schicht mass die Breite 0,051, die der ringförmigen Schicht 0,63, die der Adventitia annähernd 0,52 Mm.

Aus diesen Zahlen ist das Vorherrschen der ringförmigen Schicht deutlich zu ersehen, die hier im Allgemeinen breiter ist, als in einer normalen Vene. Eine eingehendere Beobachtung der einzelnen Schichten der Venenwandung zeigte uns hier unmittelbar am Gefässlumen eine grosse Menge bindegewebiger Zellenelemente, die an einigen Stellen, wenn auch nur selten sich zu einer solchen Masse aufhäuften, dass sie breite Ausbuchtungen der Intima in Form von platten Hügeln bildeten und somit ein Bild darboten, wie wir es in Arterien bei Sklerose vorfinden. Ausserdem war die Gestalt dieser Zellen ausserordentlich verschieden: meist erschienen sie oval mit kleinen Sprossen, dann waren noch rundliche und völlig runde Zellen vorhanden, die schon unmittelbar unter dem Epithelialüberzug vorkamen. Dürften wir von Uebergangsformen der Bindegewebszellen in Epithelzellen mit grösserer Sicherheit sprechen, so könnte man, wie es scheint, an den Präparaten aus dieser Vene einen derartigen Uebergang demonstrieren. Allein wir hatten nicht Gelegenheit uns mit dieser Frage eingehender zu beschäftigen und enthalten uns deshalb vorläufig, darüber etwas Positives auszusprechen. In der Dicke der Intima selbst kommen diese Zellenelemente weniger oft vor, näher zur ringförmigen Muskelschicht stösst man schon hin und da auf longitudinale Muskelfasern. Die Dicke dieser Schicht und die Grösse der einzelnen Elemente verriethen keine besonderen Veränderungen. Die vor Allem mehr entwickelte ringförmige Muskelschicht zeigte nur die Eigenthümlichkeit, dass die Kittsubstanz der Muskelfasern zwischen den Muskelbündeln erheblich vermehrt, dagegen zwischen den einzelnen Elementen

augenscheinlich vermindert und schliesslich an einigen Stellen sogar nicht dicker war, als in normalen Venen. Die Grösse der einzelnen Muskelemente war hier nicht so bedeutend wie im Präparat No. 1, jedoch glichen die kleinsten unter ihnen den grössten aus normalen Venen und einige Muskelemente übertrafen letztere um das dreifache und mehr.

Im Mittel betrug die Grösse der Zellen in der Länge 0,335, in der Breite 0,0143; die Länge der Kerne 0,039, ihre Breite 0,0043 Mm.

Was die Adventitia betrifft, so besass sie an verschiedenen Stellen eine verschiedene Dicke, die bald bedeutend erschien wie z. B. an den Vereinigungsstellen der Windungen, bald aber auch geringer; in ihrem Bau zeigte sie nichts Besonderes; Gefässe besass sie mehr als in einer normalen Vene, jedoch waren sie geringer an Zahl und Caliber, als in der Vene No. 1. Uebrigens erstrecken sie sich auch hier bis in die Muskelhaut hinein und zeigen dieselben Eigenschaften, wie in den vorher beschriebenen Venen.

Es wurde auch das Epithelium, welches die innere Oberfläche der varicösen Vene überzog, einer Untersuchung unterworfen. Die hierbei von uns beobachteten Erscheinungen waren überall dieselben, sowohl in der in Rede stehenden Vene, als auch in den nachfolgenden fünf, an denen wir die Versilberungsmethode anwenden konnten, und die Beschreibung dieser Epithelialschicht kann somit für alle von uns in dieser Beziehung untersuchten ectatischen Venen dienen. Von der Methode der Versilberung, sowohl von den Manipulationen, vermittelst deren es uns gelang, breite Platten unversehrten Epithelüberzuges aus den varicösen Knoten zu gewinnen, haben wir bereits oben gesprochen und wir wollen nur noch die Zeit angeben, in welcher die Versilberung vorgenommen wurde. Die besten Epithelpräparate, und zwar Platten, die 2—3 Gesichtsfelder einnahmen, wobei nur die Kittsubstanz gefärbt und die Kerne der Zellen deutlich sichtbar waren, erhielten wir aus der Vene No. 6, die 72 Stunden nach dem Tode des Subjects versilbert wurde. Wir beabsichtigen keineswegs daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen, um so weniger da wir in mehreren Fällen ebenso gelungene Resultate erzielt haben, wo die Versilberung selbst an der noch warmen Leiche ausgeführt wurde. Was die Beschaffenheit dieser Schicht in den varicösen Venen betrifft, so scheint sie von der Norm nicht abzuweichen, wir haben gleichfalls äusserst blass, platte polygonale Zellen, die eng an einander gelagert sind; die Kittsubstanz wird auch hier gleich wie in normalen Venen vom Silber in Form von dunkelbraunen schwarzen Streifen, von annähernd derselben Breite gefärbt. Nur im Protoplasma der Zellen aus der Vene No. 5, welche von einem bejahrten, sehr fetten Frauenzimmer stammte, an deren Leiche sehr rasch Verwesungserscheinungen auftraten, sah man kleine dunkle Körnchen und feine Fetttröpfchen; eben so bemerkte man an dem von einem 62 Jahre alten Subjecte entnommenen Präparate No. 7 gleichfalls eine unbedeutende feinkörnige Beschaffenheit. In den übrigen Fällen aber war das Protoplasma blass und völlig durchsichtig. In gelungenen Fällen sah man sehr deutlich relativ grosse Kerne, je einen, seltener zwei in einer Epithelzelle. Die Grösse der Zellen war verschieden, jedoch die Mehrzahl derselben bedeutend grösser, als in normalen Venen.

Zur Messung wurden Epithelzellen und Kerne der gelungensten Präparate gewählt und das Ergebnis war folgendes:

Epithelzelle.

	Grosser Durchm.	Kleiner Durchm.
In Präp. No. 4 ==	0,037.	0,027.
In Präp. No. 6 ==	0,046.	0,0276.
In Präp. No. 7 ==	0,048.	0,036.
In Präp. No. 8 ==	0,0344.	0,0254.

Kern.

	Grosser Durchm.	Kleiner Durchm.
In Präp. No. 4 ==	0,0125.	0,0117.
In Präp. No. 6 ==	0,0127.	0,0926.
In Präp. No. 7 ==	0,009.	0,0087.

Wir sind nicht in der Lage mit Sicherheit anzugeben, ob der Epithelialüberzug völlig ununterbrochen das ganze Lumen des erweiterten Gefässes bekleidete oder ob er bei seiner bedeutenden Ausdehnung an einigen Stellen zerrissen und unbedeckte Stellen zurückgelassen habe, wir erhielten breite Schichten unversehrten Epithelüberzuges; ebenso fanden wir an sämtlichen, besonders schief gelegten Schnitten stets völlig intactes Epithel, und alles das spricht eher dafür, dass ungeachtet der bedeutenden Vergrösserung des Lumens dasselbe vom Epithel vollständig bekleidet ist.

Präp. No. 4. *Phlebectasia serpentina et varicosa venae saphenae internae*. An diesem von einer Leiche eines 42 Jahre alten Mannes aus dem obern Theile des rechten Unterschenkels ausgeschnittenen Präparate war die varicöse Form der Ectasie vorherrschend. Die Knoten (Varices) erreichten oft die Grösse einer Haselnuß und ihre Wandungen waren erheblich dünner, als die der vorher beschriebenen Venen, so dass man diese eigentlich als eine Uebergangsform zu den im 2. Abschnitt zu beschreibenden ectatischen Venen betrachten kann.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hier einen wesentlichen Unterschied im Baue. Auf den Längsschnitten erschien die Intima weniger entwickelt und sehr wenig Zellenelemente enthaltend, am meisten zeichnete sich die ringförmige Muskelschicht durch ihre Entwicklung aus, dagegen zeigte die Kittsubstanz der Muskeln weder in Bezug auf ihre Gestaltung noch auf ihre Ausdehnung irgend welche Abweichungen von der Bindesubstanz der Muskelfasern einer normalen Vene. Um so auffälliger trat hier eine in den vorher erwähnten Venen bereits bemerkte Erscheinung auf. Die einzelnen Muskelfasern nämlich, die durch Gold prachtvoll lilä gefärbt wurden, und welche der Einwirkung der 36procentigen Aetzkalkilösung mächtigen Widerstand leisteten, erschienen der Länge, manche auch der Breite nach erheblich vergrössert; sie hatten durchschnittlich eine Länge von 0,494, eine Breite von 0,019; die Länge des Kerns war 0,0399, die Breite desselben 0,0036.

Die Adventitia in diesen Knoten zeichnete sich besonders durch ihren dünnen Bau und ihre Gefässarmuth aus, ihr folgte eine Schicht von Fettzellen. Dagegen glich in dem schlängelförmig gewundenen Theile der Vene die Breite der Adventitia der der ringförmigen Muskelschicht, stellenweise sogar diese übertreffend; auch

war hier die äussere Haut bedeutend gefässreicher. Im Uebrigen bot ihr Bau nichts Besonderes dar, sie bestand auch hier aus Fasern lockeren Bindegewebes mit Beimischung von elastischen Elementen.

Gruppe II.

Ectatische Venen mit dünnen Wandungen.

Wie bereits erwähnt, zeichnet sich diese Venengruppe durch ihre äusserst dünnen Wandungen aus, in einigen Fällen waren sie so dünn, dass z. B. die in die Vene eingespritzte Flüssigkeit durch die Wandungen hindurch zu sehen war; oft sah man, wie die in die Flüssigkeit mit hineingekommenen Luftbläschen sich in den verschiedenen Theilen der Vene bewegten. Ausserdem waren solche Venen oder Knoten mit dem umgebenden Gewebe, einige auch mit der Haut eng verwachsen. Für uns war von besonderem Interesse der mikroskopische Bau solcher dünnwandigen Venen, von denen man nach der fast einstimmigen Lehre sämtlicher Forscher annehmen musste, dass die Muskelhaut hier atrophirt sei, das mikroskopische Bild somit von dem bereits oben beschriebenen ganz abweichend erscheinen würde. Die Mittheilung unserer in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen wollen wir hier gleichzeitig mit der Beschreibung der einzelnen Präparate folgen lassen.

Präp. No. 5. *Phlebectasis serpentina et varicosa* eines Zweiges der V. saph. interna. Diese Vene wurde von einer zwei Tage alten Leiche eines ausserordentlich fetten, bejahrten, an *Carcin. vill. oesophagi* verstorbenen Frauenzimmers genommen. Die veränderte Vene verlief parallel und hinter der V. saph. int. im Unterschenkel, zog sich bis über das Knie, wo sie, einen mit der Haut eng verwachsenen, sehr dünnen, durchsichtigen Knoten bildend, in dieselbe V. saph. int. einmündete.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die vollständige Aehnlichkeit im Bau des erwähnten Knotens mit der gewundenen Vene selbst, weshalb wir es für überflüssig halten, sie bei der Beschreibung von einander zu sondern.

Ein aus einem solchen Präparate angefertigter Längsschnitt, bei welchem die Hauptmuskelschicht quer durchschnitten wurde, lieferte unter dem Mikroskop folgendes Bild: näher dem Gefässlumen sah man eine ziemlich schmale Schicht von longitudinal verlaufenden Fäserchen, denen Reihen von quer durchschnittenen Muskelfasern sich anschlossen, die in vorstehendem Falle in Form von rundlichen, durch mehr hellen Zwischenräumen von einander getrennten Zellen erschienen; dann folgten die nach verschiedenen Richtungen hin verlaufenden Fasern des alten Bindegewebes. Die Breite dieser Schichten und das Verhältniss derselben zu einander sind: die Breite der Intima = 0,007, die der Media = 0,14 und die der Adventitia = 0,038 Mm.

Bei eingehender Betrachtung dieser Schichten sieht man, dass einer selbst auf

den Schnitten ziemlich gut wahrnehmbaren Schicht von Epithelzellen feine Bindegewebsfasern folgen, in deren Spalten Zellenelemente von verschiedener Gestalt eingelagert sind. Die longitudinale Schicht der Muskelfasern fehlte in der Mehrzahl der Fälle ganz; dieser Theil der Wandung war überhaupt sehr arm an Zellenelementen, die Hauptmasse der Wand bildete vielmehr die ringförmige Muskelschicht. Die Kittsubstanz der Muskeln erschien in Form von feinen Streifen, die nicht feiner, so doch in jedem Falle nicht dicker waren, als die der normalen Venen. Die einzelnen Muskelfasern waren von verschiedener Gestalt und Grösse, bald hatten sie eine mehr längliche und verhältnissmässig schmale Gestalt, bald waren sie mehr kurz, nicht länger als die der normalen Venen, jedoch breiter und platter als diese, die Kerne waren wenig verändert. Regressive Erscheinungen haben wir an ihnen kein einziges Mal beobachtet, sie zeigten im Allgemeinen die Eigenschaften normaler Fasern. Die Messungen ergaben folgende Zahlen: die Länge der Muskelfaser betrug 0,32 Mm., die Breite derselben 0,018; die Länge des Kernes 0,038, seine Breite 0,006 Mm.

Die Adventitia, die mit ihrer Breite zwischen 0,026 und 0,052 schwankte, konnte jedenfalls nicht sehr dick genannt werden, und wo sie am dünnsten war, folgte ihr oft eine feine Schicht von Fettgewebe. Der geringe Gehalt an Gefässen war überall nicht zu verkennen. In ihrem Bau zeigte sie nichts Besonderes.

Präp. No. 6. Phlebectasis serpentina eines Zweiges der V. saph. interna. Die Vene wurde von der Leiche eines 42 Jahre alten Mannes unmittelbar unter dem Knie ausgeschnitten. Dieser Zweig nahm seinen Ursprung etwas unter der Mitte des Unterschenkels von der V. saph. int., wo er mit einem breiten, dünnwandigen Stamme begann, ging dann hinter und parallel derselben hinauf, in seinem Laufe starke Windungen bildend und verband sich zuletzt mit ihr oberhalb des Knies.

Die vortrefflichen aus dem Epithel dieser Vene erhaltenen Präparate, die zwei bis drei Gesichtsfelder des Mikroskops einnahmen, haben wir bereits erwähnt. Der Epithelschicht folgten, wie in den anderen Venen, die anderweitigen Schichten in derselben Reihenfolge, nur dass die Intima hier mehr Zellenelemente enthielt. In der ringförmigen Muskelschicht, die auch hier die Hauptmasse der Wandung ausmachte, sah man die Eigenthümlichkeit, dass ihre Fasern sich vornehmlich zu Muskelbündeln gruppirten, zwischen denen eine ziemlich grosse Menge von Kittsubstanz eingelagert war, während letztere zwischen den einzelnen Muskelfasern nicht vermehrt zu sein schien. Die Fasern hatten hier eine Länge von 0,565 Mm., eine Breite von 0,0175 Mm.; die Länge des Kernes war: 0,049 Mm. bei einer Breite von 0,0055 Mm.

Diese Zellen documentiren eine im höchsten Grade bemerkenswerthe Thatsache. Ein Venenstamm mit fast durchsichtigen Wandungen, der zudem nichts als ein Nebenästchen der V. saph. int. ist und gleichsam nur ein Reservekanälchen für den Abfluss des Blutes bildet, enthielt solche, man kann sagen, colossale Muskelfasern. Die Hypertrophie der Fasern war hier fast nach allen Richtungen vorhanden. Im Beginn unserer Untersuchung dieser

Vene war diese Erscheinung für uns so überraschend, dass wir es nicht mit Bestimmtheit in Abrede stellen konnten, wir haben es nicht mit mehreren unter einander verschmolzenen Fasern zu thun, die den Eindruck einer einzigen machten; diese Auffassung wurde jedoch durch die charakteristische stäbchenförmige Gestalt der durch *Carmia rosa* gefärbten Kerne, sowie durch die von allen Seiten scharf markirten Conturen der Zelle selbst mit Sicherheit ausgeschlossen. Was die Adventitia dieser Vene betrifft, so war sie schwach entwickelt, gefässarm und bot in ihrem Bau Eigenthümlichkeiten dar.

Präp. No. 7. *Phlebectasis serpentina* V. saph. int. Diess Präparat stammte von dem unteren Theil der V. saph. int. von einem 62 Jahre alten Manne, welche sehr stark geschlängelt und mit äusserst dünnen Wandungen versehen war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte hier eine ziemlich gute Entwicklung der subepithelialen Schicht. Beim Abschaben des Epithels erhielten wir neben den verästelten polygonalen Epithelzellen noch andere nicht verästelte und verschiedenartig gestaltete Zellen, die, wie wir bereits angeführt, durch Behandlung mit Essigsäure verschwanden. Auf den Schnitten war das Bild der anderen Schichten der Venenwand ähnlich dem des Präparats No. 6. Die bedeutende Entwicklung der ringförmigen Muskelschicht war auch hier unverkennbar; die einzelnen Muskelfasern zeigten hier die Eigenthümlichkeit, dass, während sie erheblich kürzer waren als die Fasern der vorher beschriebenen Venen, sie gleichzeitig auch platter, breiter erschienen, und dieser breite Theil ging nicht plötzlich in das dünne, lange Ende über, sondern verjüngte sich allmählich und lief in ein abgespitztes Ende aus, wodurch diese Zellen mehr das Aussehen von einem sich von der Mitte nach den Enden hin allmählich zuspitzenden Plättchen darboten. Die Kerne dieser Zellen, im Allgemeinen sehr entwickelt, waren von verschiedener Form: stäbchenförmig, oval mit zugespitzten Enden, in der Mitte oder nach einem Ende zu eingespürt, mit einem dicken und einem dünnen Ende, spiralartig gebogen u. s. w. Regressive Erscheinungen waren auch hier nicht zu sehen. Die Zellen hatten durchschnittlich eine Länge von 0,074 Mm., eine Breite von 0,019 Mm.; die Länge der Kerne war: 0,033 Mm., deren Breite 0,0076 Mm.

Die Kittsubstanz der Muskelfasern war auch hier homogen, ohne jede Streifung und nicht vermehrt. Die Adventitia war schwach entwickelt, gefässarm, sonst in ihrem Bau nichts Besonderes darbietend.

Präp. No. 8. *Phlebectasis* V. saph. int. Diese Vene wurde aus dem rechten Unterschenkel der Leiche eines 44 Jahre alten Individuums ausgeschnitten. Sie war schlangenförmig gewunden und besass ein erheblich vergrössertes Lumen und dickere Wandungen. Der Bau dieser Venen war im Wesentlichen derselbe, wie in den vorher beschriebenen: die Muskelschicht war auch hier am meisten entwickelt, nur die Zellen dieser Schicht, sowie deren Kerne zeigten eine noch grössere Mannichfaltigkeit in ihrer Grösse. Die Bindesubstanz der Muskelfasern und die Adventitia erschienen hier fast völlig normal.

Eine Zusammenstellung der oben beschriebenen Fälle ectatischer Venen führt uns zu der wichtigen Thatsache, dass eine scharf ausgesprochene, mit merkwürdiger Consequenz sich wiederholende Erscheinung — nemlich die Hypertrophie der einzelnen glatten Muskelfasern sich als gemeinsame Eigenthümlichkeit aller dieser Fälle darbietet. In den früher zur Isolirung dieser Fasern angewandten Methoden ist wohl die Ursache zu suchen, weshalb die oben erwähnten Beobachter die Hypertrophie gleichsam ausser Acht gelassen haben, wiewohl man von einer Hyperplasie sprach, aber auch nur in bestimmten ausschliesslichen Fällen.

Noch eine andere, nicht weniger beständige Erscheinung, die wir in sämmtlichen von uns untersuchten Venen beobachtet haben, ist die Unveränderlichkeit und Integrität des Epithelialüberzuges. Die Form, die Beschaffenheit und die anderen Eigenschaften der Epithelzellen dieser Venen sahen wir ganz normal verbleiben. Wir sahen auch mehrere in ihren Dimensionen vergrößert; ob jedoch diese Vergrößerung allein ausreichend ist, das ganze vergrößerte Gefässlumen mit dem Epithelüberzuge zu bedecken, oder, was im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dabei noch eine Hyperplasie der Zellenelemente stattfindet, vermögen wir nicht mit Bestimmtheit anzugeben.

Die anderen, in den von uns untersuchten ectatischen Venen beobachteten Erscheinungen waren nicht mehr so beständig. Die Intima war in der Mehrzahl der Fälle schwach entwickelt, zumal im Vergleiche zu der ringförmigen Muskelschicht. Sie besaß im Allgemeinen Zellenelemente. Nur in einem Falle (Präp. No. 3) und auch hier nicht in allen Theilen des Präparats war sie ziemlich entwickelt und zeigte an einigen Stellen grosse Aehnlichkeit mit den an den Arterien bei Sklerose stattfindenden Veränderungen. Dieser Umstand dürfte zu dem Schlusse berechtigen, dass an der Entwicklung der Ectasie, der Varicosität der Venen die Intima keinen Antheil nimmt, und dass die von uns beschriebenen Phlebectasien mit der Ectasie der Arterien nicht in Vergleich zu stellen sind.

In der Media sind wir noch ferner in vielen Fällen einer gesteigerten Menge der Kittsubstanz der Muskelfasern begegnet, was im Präp. No. 1 besonders ausgesprochen erschien. Wir haben es hier somit auch mit einem interstitiellen Processe zu thun.

Ausserdem sahen wir oft in dieser Schicht eine reiche Gefässentwicklung (Vasa vasorum) auftreten.

Die Adventitia war in den dickwandigen Venen sehr stark entwickelt. Besonders trat ihr Gefässreichtum sehr hervor. Die Gefässe waren sowohl an Zahl, als an Dimension vergrössert und beherrschten ein weit grösseres Territorium, als sie es im normalen Zustande zu thun pflegen. Dagegen war an den Venen mit dünnen Wandungen und in den mit den sie umgebenden Theilen eng verwachsenen varicösen Knoten die Adventitia äusserst fein, gefässarm, und der dünnen, faserigen Bindegewebsschicht, aus der sie bestand, folgte gewöhnlich eine Schicht von Fettzellen. —

XXIX.

Zur Casuistik der Makroglossie.

Von Dr. Carl Arnstein in Kasan.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 1—3.)

Die geringe Zahl der genau untersuchten Fälle von Makroglossie, sowie das histologische Interesse, das sich an die krankhafte Vergrösserung der Zunge knüpft, veranlassen mich folgenden interessanten Fall zu veröffentlichen. —

Eudoxia J. 12 Jahr alt, gebürtig aus dem Gouvernement Kasan, wurde den 15. December 1869 in die chirurgische Universitätsklinik aufgenommen. Sie zeigte einen Prolapsus Linguae in Folge von Zungenhypertrophie. Die Anamnese ergab, dass die Zunge der Patientin von Geburt an enorm gross war; vor 2 Jahren soll der Vorfall der Zunge begonnen haben, bei der Aufnahme ragte die Zungenspitze bis unter das Kinn, die Schneidezähne und der Alveolarrand des Unterkiefers waren nach vorne geneigt. — Den 19. December wurde der grössere Theil der Zunge in Form eines Dreiecks mit dem Messer entfernt; die Wunde heilte per primum intentionem, den 26. Januar 1870 verliess die Kranke, geheilt, die Klinik.

Das ausgeschnittene Zungengstück misst in der Länge und Breite 5 Cm., in

der Dicke 3 Cm.; die Zungenspitze ist stark abgestumpft. Die Zungenpapillen sind bedeutend hypertrophisch, so dass die Pap. fungiform. die Grösse der Pap. vallatae erreichen; die Epithelialschicht ist ebenfalls bedeutend verdickt. Die untere Zungenfläche ist so ziemlich glatt, bis auf einige rundliche Erhabenheiten von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu der einer Erbse.

Auf der blassen rosenrothen Schnittfläche erscheinen die Bindegewebszüge durch ein spongiöses, grauliches Gewebe auseinandergedrängt; ein ähnliches Gewebe trennt, als grauliche Schicht, die Zungensohleimhaut von den unterliegenden Muskeln. Das spongiöse Gewebe tritt besonders deutlich hervor in der Nähe der unteren Zungenfläche, das Gewebe erscheint hier förmlich durchlöchert, die Interstitien sind stellenweis stecknadelkopfgross. —

Unter dem Mikroskop erscheinen die Muskelbündel auseinandergedrängt durch breite Bindegewebszüge, in denen man schon bei schwacher Vergrösserung ein System von Hohlräumen unterscheiden konnte. Diese Hohlräume waren theils rund und mit rothen Blutkörperchen und Fibrinfäden gefüllt, theils waren sie ganz unregelmässig (etwas eckig) configurirt und mit einer körnigen, spärliche Rundzellen enthaltenden Masse ausgefüllt. Zwischen den Bindegewebsfibrillen liegen in grosser Anzahl Rundzellen von der Grösse lymphoider Zellen, ausserdem grössere, häufig 2 Kerne enthaltende Zellen. Die Rundzellen sind nicht gleichmässig im Gewebe vertheilt, sondern häufen sich stellenweise zu rundlichen, über das Zungengewebe zerstreuten Gebilden an. Letztere gleichen in Bezug auf Grösse und Form den lymphatischen Follikeln, sie messen 0,18—0,6 Mm.; man trifft sie sowohl in der graulichen, submucösen Schicht, als in den tieferen Schichten zwischen den Muskelbündeln. Nur in der Nähe der unteren Zungenfläche, wo das Gewebe schon dem unbewaffneten Auge einen cavernösen Bau zeigte, waren die Follikel spärlich vertreten, hier bestand nemlich das Gewebe fast ausschliesslich aus dicht aneinandergedrängten Bluträumen. Pincelt man einen Follikel aus, so tritt ein zartes, adenoides Netz hervor, das dem Gewebe lymphatischer Follikel vollkommen entspricht. In den Knotenpunkten bemerkte man scharf gezeichnete Kerne, die von einer schmalen, in Fortsätze ausgehenden, Protoplasmaschicht umgeben sind, oder mit anderen Worten: das in Rede stehende Netz wird gebildet aus anastomosirenden spindel- oder sternförmigen Zellen; in den Maschen des Netzes lagen lymphoide Zellen. Ausserdem bemerkte man neugebildete Capillargefässe, deren Wandungen aus Spindelzellen bestanden; die feinen Fäden des adenoiden Zellennetzes verschmolzen häufig mit den Wandungen der neugebildeten Gefässe. Die Peripherie der Follikel bestand zum Theil aus feinfaserigem Bindegewebe, die Follikel wurden von dem umliegenden Gewebe ziemlich scharf abgegrenzt, indem die Bindegewebsfibrillen concentrisch angeordnet waren. Noch schärfer traten diese Gebilde hervor, wenn, was häufig vorkam, an ihrer Peripherie sich Bluträume entwickelt hatten. Die letzteren waren häufig so bedeutend, dass der Follikel nur durch schmale Brücken mit dem umliegenden Gewebe zusammenhing (Fig. 1). Andererseits fehlte häufig eine scharfe Begrenzung der Follikel. In solchen Fällen fehlten auch gewöhnlich bei der Auspinzelung sowohl neugebildete Capillargefässe, als adenoides Netz, so dass die Follikel nur ein Infiltrat von Rundzellen darstellten. Wir glauben in diesen Anhäufungen von Rundzellen die Anfangstadien der Follikelbildung vor

uns zu haben, um so mehr, als Uebergangsformen von einfachen zelligen Infiltraten zu ausgebildeten Follikeln in grosser Zahl vorhanden waren. In solchen Fällen hatte die Gefässbildung schon begonnen, während das adenöide Netz nur durch einzelne spindel- und sternförmige, mit den Gefässen zum Theil zusammenhängende Zellen angedeutet war. Andererseits konnte man aus der grossen Zahl der Uebergangsformen zwischen Randzellen und den noch vereinzelt liegenden Spindel- und Sternzellen schliessen, dass das adenöide Netz aus den lymphoiden Zellen entsteht ¹⁾. —

In Bezug auf das cavernöse Gewebe ist erwähnt worden, dass man schon bei schwacher Vergrösserung zwei Arten von Höhlenbildungen unterscheiden konnte: 1) runde oder rundliche, mit rothen Blutkörperchen und Fibrinfäden gefüllte Räume, 2) unregelmässige, sinuöse, mit körnigem Inhalte und spärlichen lymphoiden Zellen gefüllte, von zarten Wandungen begrenzte Gänge. — Die sub No. 1 erwähnten Räume sind entschieden ectatische Blutgefässe und zwar zum Theil neugebildete, da die Wandungen der Gefässe geringeren Calibers häufig ausschliesslich aus Spindelzellen bestanden, zum grössten Theil bestanden jedoch die Gefässwandungen aus feinen Bindegewebsfibrillen, mit zahlreichen dazwischen liegenden Rundzellen; in seltenen Fällen konnte man an der Innenwand grosse flache Epithelzellen mit grossem ovalem Kern bemerken. Einige dieser Bluträume hatten die runde Form des Querschnitts eingebüsst, indem die benachbarten Follikel die dünne Wand des ectatischen Gefässes einstülpten und letzteres in Folge dessen auf dem Querschnitt als spalt- oder hufeisenförmiger Raum erschien (Fig. 1). Die benachbarten Bluträume vereinigten sich häufig zu grösseren, unregelmässigen Hohlräumen, indem die aneinander stossenden Wandungen zum Theil atrophisch zu Grunde gingen und in das Lumen des Blutsackes winkelig vorsprangen (Fig. 2 rechts). Die ectatischen Blutgefässe maassen 0,084—0,420 Mm. —

Die sub No. 2 erwähnten Räume sind offenbar Lymphräume von ectatischen Lymphgefässen. Dafür spricht sowohl der Inhalt, als die wechselnde Breite der Lumina und die Beschaffenheit der Wandungen. Diese Gänge waren häufig spaltförmig, erweiterten sich gleich darauf sackförmig oder theilten sich gabelförmig, um schliesslich anscheinend blind zu endigen; untersuchte man solch ein blindes Ende genauer, so konnte man sich häufig bei tieferer oder höherer Einstellung überzeugen, dass der Lymphraum durch einen feinen, spaltförmigen Gang mit einem benachbarten Lymphraum zusammenhing, wie es z. B. der Fall war mit dem blinden Ende, das in Fig. 3 links oben abgebildet ist.

In den Ausbuchtungen der Lymphräume waren gewöhnlich Lymphzellen in grösseren Massen angehäuft (Fig. 3 unten links), während an den schmälern Abschnitten der Inhalt die schon erwähnte feinkörnige Beschaffenheit hatte. Ein interessantes Verhalten boten die Wandungen der Lymphräume, sie bestanden stellenweise aus zartem fibrillärem Bindegewebe, zum grössten Theil war jedoch dieses

¹⁾ Wegen der Schwierigkeit, einen kundigen Zeichner in Kasan zu beschaffen, haben wir leider darauf verzichten müssen, diese Verhältnisse bildlich darzustellen, verweisen jedoch auf Fig. 3 mit dem Bemerkung, dass das dort abgebildete Netz dem ausgebildeten Follikelnetz sehr ähnlich, jedoch etwas grobmaschiger ist. —

Gewebe in der Nähe der Lymphräume in adenoides Gewebe umgewandelt; das sehr schön ausgebildete adenoide Netz liess sich schon zum Theil ohne Auspinselung, nach Hinzufügen von sehr schwacher Essigsäure erkennen, viel deutlicher trat es jedoch hervor, nach vorsichtiger Bearbeitung mit dem Pinsel (Fig. 3 zu beiden Seiten des Lymphraums). Die Randzellen liessen sich leicht auspinseln, das Netz war etwas mehr grobmächtig, die Knotenpunkte und deren Verzweigungen etwas dicker, als in den beschriebenen Follikeln; neugebildete Capillargefässe, wie in den letzteren, habe ich hier nicht gesehen.

In Anbetracht des Weber'schen Falles (dieses Archiv Bd. VII.), der noch immer als Unicum dasteht und von dem Autor wohl kaum richtig gedeutet worden ist, habe ich meine besondere Aufmerksamkeit auf die Zungenmuskeln gelenkt, konnte jedoch gar keine Andeutungen von Muskelneubildungen bemerken; die Breite der einzelnen Muskelfasern schwankte allerdings bedeutend (zwischen 0,18 und 0,03 Mm.), doch kann darauf namentlich an der Zunge gar kein Gewicht gelegt werden. Stellenweise waren die Muskeln hyalin degenerirt. —

Sehen wir uns nach dem Platze um, den wir der beschriebenen Neubildung in dem onkologischen System anzuweisen haben, so dürfte wohl die Benennung Lymphadenoma cavernosum die passendste sein. — Echte Lymphadenome, d. h. Geschwülste, die den Bau der lymphatischen Follikel nahezu vollständig reproduciren, kommen verhältnissmässig selten vor, falls man die physiologisch vorgebildeten, häufig hypertrophirenden Follikel der Zungenbasis und der Conjunctiva, so wie das „tuberkel-ähnliche Lymphadenom“ (Wagner) nicht hierher rechnen will; dem letzteren gehen jedoch die neugebildeten Capillargefässe ab, während die Existenz der Lymphsinus nicht nachgewiesen ist; was die leukämischen und typhösen Lymphome anlangt, so sind es jedenfalls keine Lymphadenome im histologischen Sinn, ein adenoides Netz hat in ihnen noch Niemand nachgewiesen; wir haben uns mit diesen Geschwülsten eingehend beschäftigt und sind zur Ueberzeugung gelangt, dass sie keine Proliferations-, sondern Infiltrationsgeschwülste sind. Wenn die schöne Entdeckung Cohnheim's an irgend einem krankhaften Vorgange ungezwungene Anwendung findet, so ist es hier; wir leugnen nicht nur das adenoide Netz, sondern überhaupt jeden Proliferationsvorgang „in der bindegewebigen Matrix“ dieser Geschwülste; anfangs stellen sie ausschliesslich Infiltrate von Rundzellen dar, in dem Maasse, als die Infiltration wächst, werden die zarten

Bindegewebsfibrillen auseinandergedrängt, verschoben, gespalten und stellen nach Auspinselung des Präparats ein Filzwerk dar, das gewöhnlich für das adenoide Netz genommen wurde; dieses Filzwerk hat jedoch nichts gemein mit einem neugebildeten adenoiden Zellennetz; in straffem Bindegewebe kommt auch dieses feine Filzwerk nicht zu Stande, sondern nur in den Fällen, wo die Geschwülste sich in sehr lockerem, feinfaserigem (submucösem etc.) Bindegewebe entwickeln; die leukämischen Geschwülste der Leber und Nieren zeigen eben so wenig ein Netz, und die Abbildungen, die die Autoren geben, um die Proliferationsvorgänge zu verdentlichen, beweisen gewöhnlich das Gegentheil; man sieht nämlich nur Rundzellen, die zwischen den Bindegewebsfibrillen und in den quer- und schrägdurchschnittenen Gefässen liegen (conf. Böttcher's Abbildung 3. Taf. III. Bd. 37. dieses Archivs, sowie die Abbildungen anderer Autoren). Schon Virchow (die krankhaften Geschwülste. 2.) hat die Beobachtung gemacht, dass in leukämischen Tumoren die Gefässdurchschnitte mit Lymphkörperchen gefüllt sind, warnt jedoch vor der Schlussfolgerung „dass die Elemente der metastatischen Lymphome Ablagerungen aus dem Blute vorstellen.“ Wir leugnen keineswegs jeden Wachsthumsvorgang an den Geschwulstelementen der Lymphome, um so mehr, als wir uns überzeugt haben, dass in manchen Fällen von chronischer Adenie und Leukämie in secundären Geschwülsten Gefässneubildung vor sich geht; doch auch hierbei ist die „bindegewebige Matrix“ unbetheiligt; zahlreiche Uebergangsformen weisen darauf hin, dass die Gefässspindeln von den eingewanderten Rundzellen (weissen Blutkörperchen) abstammen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIV. Fig. 1—3.

- Fig. 1. Zwei grössere, durch schmale Brücken mit dem übrigen Gewebe zusammenhängende Follikel, umgeben von leeren Bluträumen. Carminpräparat.
- Fig. 2. Cavernöses Gewebe aus der Nähe der unteren Zungenfläche, oben ein Follikel; der unter ihm liegende Blutraum ist zum Theil mit Blutkörperchen und Fibrin gefüllt; rechts ein grösserer Blutraum durch Confluenz mehrerer entstanden.
- Fig. 3. Zwei Lymphräume, von denen der eine links nur zum Theil wiedergegeben ist; Anhäufungen von Lymphzellen in dem Lymphraum links unten; in dem anderen Lymphraum körniger, von den Wandungen abstehender Inhalt,

mit spärlichen Lymphzellen; adenoides Gewebe in der Umgebung der Lymphräume.

Die Abbildungen sind von Dr. Wysocki mit Hilfe der Camera lucida gezeichnet. —

XX.

Zur Kenntniss des Bronchial-Asthma.

Von Prof. E. Leyden zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 4.)

Im Frühjahr des Jahres 1870 stellte sich mir der 23jährige Stud. theol. B. vor und klagte über Athembeschwerden, an denen er seit einer Reihe von Jahren litt, welche in Anfällen, besonders häufig des Nachts auftraten und in der Regel mit einem sparsamen zähen Auswurf verbunden waren. In der That betrug der Auswurf, den mir Pat. am nächsten Tage brachte, nur 2—3 Esslöffel, war grauweiss, stark schaumig; sehr zähe und enthielt in einer schleimigen grauweissen Grundsubstanz eine grosse Anzahl feiner Fäden; Flocken und Körnchen. Unter diesen zeichneten sich einige aus, welche eine hellgrünliche Farbe hatten, rundlich, von der Grösse eines Hirsekorns, glatt und von ziemlich derb-elastischer Consistenz waren. Unter dem Deckglase zerdrückten sie sich ziemlich schwer zu einer krümlichen trocknen mattglänzenden Masse. Sie bestanden aus dicht gedrängten, rundlichen Zellen, von der Grösse grosser Schleimzellen, mit mattem Contour, selten deutlich erkennbarem Kern, erfüllt mit zahlreichen feinen, dunkeln Körnchen; ähnliche Körnchen lagen zwischen den Zellen, gleichsam als verklebende Grundsubstanz, sie zeigten nur an den freien Rändern des Präparates Molekularbewegung; in der Mitte war die Masse zu trocken, um Bewegung zu gestatten. Inmitten nun dieses eben geschilderten Pfropfes fand sich eine grosse Anzahl sehr zierlicher Krystalle eingelagert, welche farblos waren, einen matten ruhigen Glanz hatten und sämmtlich die Form sehr spitzer





Oktober zeigten (Fig. 1 Taf. XIV.). Ihre Grösse war sehr verschieden, einige so gross, dass sie sofort in die Augen fielen, andere erst bei stärkster Vergrösserung durch Immersion erkennbar. Die Krystallform war im Allgemeinen regelmässig und scharf ausgeprägt, doch zeigten sich unvollkommene Bildungen oder Zwillingsskrystalle etc., besonders aber war es auffällig, wie die Consistenz offenbar eine weiche war, denn viele zeigten sich durch den Druck zerbröckelt, in würfelförmige oder kegelförmige Stücke zerfallen, die noch in natürlicher Anordnung neben einander lagen, die Bruchflächen waren im Ganzen glatt, so dass eine erhebliche Sprödigkeit augenscheinlich nicht vorlag.

Diese eigenthümlichen Krystalle, welche ich in mehreren der geschilderten kleinen Pfröpfe in sehr grosser Anzahl und in den zierlichsten Formen antraf, erinnerten mich alsbald an ähnliche, die schon früher beobachtet worden sind. Im Sputum wurden sie bereits einige Male gefunden, insbesondere von Friedreich in einem Falle von croupöser Bronchitis mit asthmatischen Beschwerden. Ihre Abbildung (dieses Archiv Bd. XXX. S. 381. Taf. XIII.) stimmte so vollkommen mit der meinigen überein, dass kaum ein Zweifel über ihre Identität bestehen kann. Schon früher sind dieselben Krystalle einmal von Förster (Atl. d. mikrosk. path. Anat. Taf. XXXIII. Fig. 6) im Auswurf eines an schnell vorübergehender Bronchitis leidenden Mannes gefunden worden. Auch Robin und Charcot, welche sie 1853 in einer leukämischen Milz fanden, geben an, dass Einer von ihnen ähnliche Krystalle einmal im Auswurf in einem Falle von Catarrhe sec gesehen habe. Endlich scheint Harting sie ebenfalls in den Sputis gefunden und für kohlensauren Kalk gehalten zu haben. Andere Fälle, wo sie im Auswurf gesehen wurden, sind mir nicht bekannt geworden. Dagegen ist es merkwürdig genug, dass sie in nicht ganz seltenen Fällen anderweitig beobachtet sind. Förster fand sie in einer Schleimgeschwulst des Opticus und im eingedickten Schleim eines erweiterten Gallenganges. Robin und Charcot fanden sie 1853 in der Milz bei Leukämie; Charcot und Vulpian (Gaz. hebdom. 1860. No. 47) im Blute eines 58jährigen Weibes, welches nach zweistündigem Aufenthalte im Spital gestorben war, und zwar im Blute von verschiedenen Körperstellen, auch im faulenden Blute waren sie noch vorhanden. Hieran schliesst sich die Beobachtung von E. Wagner

(dessen Archiv 1862 S. 379), der ebenfalls diese eigenthümlichen Krystalle zufällig im Pfortaderblut einer plötzlich gestorbenen 25jährigen Puerpera fand. Endlich fand sie E. Neumann in dem der Leiche entnommenen Blute eines leukämischen Mannes. Die Krystallbildung begann bereits mehrere Stunden nach der Obduction und nahm im Laufe der nächsten Tage in der Art zu, dass sie in jedem Blutstropfen in grosser Menge zu finden waren. Später constatirte Neumann denselben Befund auch im leukämischen und normalen Knochenmarke.

In allen den genannten Fällen stimmten die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Krystalle, soweit sie eruiert werden konnten, so gut wie vollkommen überein. Allemal werden sie als farblose, matt glänzende, lang ausgezogene Doppelpyramiden beschrieben, deren Winkel Neumann zu 18° und 162° bestimmte. Sie sind wenig Lichtbrechend (bei Anwendung des Polarisationsapparates nicht doppelbrechend), erscheinen meist in gut ausgeprägter, zuweilen unvollkommener Form und zeigen eine grosse Brüchigkeit, so dass sie leicht durch den Druck des Deckglases in quadratische oder konische Bruchstücke zerfallen. Was ihre chemischen Eigenschaften betrifft, so fand sie Neumann im kalten Wasser unlöslich und in kochendem verschwanden sie, Alkohol, Aether und Chloroform griffen sie nicht an. Glycerin machte sie schwächer Lichtbrechend. In Essigsäure, Weinsäure, Phosphorsäure verschwanden sie schnell, Ammoniak löste sie sehr langsam, Schwefel- und Salpetersäure bewirkten in concentrirtem Zustande eine biegsame Beschaffenheit der Krystalle, so dass sich ihre Enden hakenförmig umbogen. Gegen Flukniss erwiesen sie sich äusserst resistent, so dass das Blut, nachdem es mehrere Wochen gestanden und mit Pilzbildungen sich ganz bedeckt hatte, dennoch die Krystalle unverseht erkennen liess. Ueber die chemische Natur der Krystalle vermochte Neumann nichts anzugeben, weist nur die Ansicht von Friedreich zurück, der sie für Tyrosin erklärte.

Die schon oben gegebene und weiter unten in den Krankengeschichten wiederholte Beschreibung der von mir in den Sputis gefundenen Krystalle stimmt mit den früheren, oben citirten Beobachtungen vollkommen überein. Die äusserst auffällige zierliche Krystallform, der matte Glanz, die geringe Lichtbrechung, die weiche Consistenz und Brüchigkeit sind so auffällige Eigenschaften, dass

an der Identität kaum gezweifelt werden kann. Was die chemischen Eigenschaften betrifft, so sind dieselben von Dr. E. Solkowski, soweit es möglich war, genauer untersucht und im Anschluss an diese Arbeit angeführt worden. Leider haben diese Untersuchungen zu einem bestimmten Resultat über die Natur der Krystalle nicht geführt. Die Reactionen zeigen aber auch von dieser Seite die fast völlige Uebereinstimmung mit den früheren Angaben. Abweichend ist nur, dass die Krystalle der Sputa auch in kaltem Wasser leicht verschwinden, während Neumann seine Krystalle in kaltem Wasser schwer löslich fand. Indessen kann diese Abweichung nicht für wesentlich gelten, weil die Menge der Krystalle in den Sputis immerhin eine sehr kleine ist, die sich auch wohl in dem Ueberschuss des zugesetzten kalten Wassers lösen mag. Abweichend ist ferner die leichte Zerstörbarkeit der Sputa-Krystalle, während Neumann ihre grosse Beständigkeit hervorhebt. In den Sputis verschwinden sie nicht allein nach fast jedem Zusatz von Reagentien, sondern auch in den mikroskopischen Präparaten sind sie äusserst schwer zu halten ¹⁾. Durch Zusatz von Glycerin verschwinden sie, vielleicht nur indem sie verblassen. Durch Eintrocknen verschwinden sie ebenfalls und selbst in den eingekitteten Präparaten halten sie sich selten länger als 8 bis 10 Tage. Anders aber ist es in ihrer ursprünglichen Flüssigkeit. Auch die Sputa kann man Tage lang stehen lassen, ohne dass sie aus ihnen verschwinden, ja in dem eingetrockneten Sputum habe ich sie durch Aufweichen mit Speichel noch nach mehreren Tagen wieder nachweisen können.

Nach diesen Angaben wird ein begründeter Zweifel gegen die Identität aller hier erwähnten Krystalle nicht erhoben werden können. Durch ihre zierlichen Formen, durch ihre ungewöhnlichen Fundorte erregen sie ein besonderes Interesse, obgleich ihre Natur noch sehr räthselhaft bleibt. Die Fundorte sind so verschieden, dass auch daraus nicht auf ihre Natur und ihre Bedeutung geschlossen werden kann. Auch ist es fraglich, ob sie als eigentlich pathologische Bildungen aufgefasst werden sollen, da sie sich nicht an eine einzige Krankheit anschliessen, sondern sogar im normalen Knochenmark sich bilden. Während des Lebens scheinen sie hier nicht vorzukommen, aber als Fäulnisproduct sind sie auch nicht

¹⁾ Seitdem habe ich die Präparate durch Einkitten in Asphaltlack sehr gut aufbewahren können.

zu betrachten, da sie im Sputis vorkommen, die keine Zeichen irgend welcher Fäulniss darbieten.

Was ihr Vorkommen in den Sputis betrifft, so erschienen sie nach den bisherigen Beobachtungen als zufällige Befunde, die sich keiner bestimmten Affection anschliessen. Es dürfte daher nicht ohne Interesse sein, dass ich dieselben Bildungen in vier¹⁾ Fällen einer und derselben Krankheitsform gefunden habe, so dass sie als wichtige, nicht zufällige Producte dieses Processes angesehen werden müssen. Diese Fälle rechne ich zum Asthma bronchiale. Nachdem ich die erste Beobachtung gemacht, habe ich alle analogen Fälle, welche seitdem in meine Beobachtung kamen nach dieser Richtung hin untersucht. In 4 Fällen machte ich mit Leichtigkeit denselben Befund und nur in 1 Falle, den ich zu derselben Krankheitsform rechne, dessen Auswurf ich 3 Mal untersuchen konnte, fand ich sie nicht. Ich mache diese Angabe sogleich, um späteren Einwänden zuvorzukommen. Das Sputum dieses Falles entsprach im Ganzen dem der übrigen Fälle, es war sparsam, grauweiss, zähe, schaumig, gemischt mit weisslich-grauen Fäden und Flocken; Krystalle konnte ich jedoch nicht finden. Allein abgesehen von der nicht unbeträchtlichen Schwierigkeit, die richtigen Pfröpfe herauszufinden, ergibt sich auch aus den Fällen 1 und 2, dass in den Remissionsperioden der Krankheit die Krystalle längere Zeit fehlen können, und auch dieser Patient, der mich auf seiner Durchreise consultirte, befand sich seiner eigenen Angabe nach in der Remissionszeit. In allen übrigen vier Fällen habe ich die Krystalle im Sputum mit Leichtigkeit, in den beiden ersten Fällen sehr häufig nachgewiesen, so dass ein Zweifel über die Zugehörigkeit der Krystalle zu dem Krankheitsbilde nicht wohl erhoben werden kann. Sie scheinen aber auch zu dieser Krankheit in specieller Beziehung zu stehen, weil ich sie bisher, obgleich ich vielfach den Auswurf der verschiedensten Lungenaffectionen untersuche, in keiner anderen Krankheit gefunden habe. Es ist daher nicht unwichtig hervorzuheben, dass die früheren Beobachtungen dieser Krystalle in den Sputis den meinen sehr wohl entsprachen. Denn bei der Unsicherheit, welche über dem Begriff des Asthma bronchiale waltete, dürfte es durchaus nicht unwahrscheinlich sein, dass der schnell vorübergehende Bronchial-Katarrh bei Förster und der Catarrhe sec von Robin

¹⁾ Seitdem in einer grösseren Anzahl.

und Charcot einem Anfall von Bronchialasthma entsprechen und in Friedreich's Falle waren neben dem Bronchialcroup asthmatische Symptome vorhanden, vielleicht besteht sogar ein näheres Verhältniss zwischen beiden Krankheitsformen.

Ich lasse jetzt die Beobachtungen folgen. Die erste, von welcher meine Untersuchung den Ausgang nahm, und welche ich schon oben citirte, beginnt mit der eigenen Beschreibung des Patienten.

1. Fall.

B., Stud. theol., 23 Jahre alt. „Wenn die Geschichte meiner Krankheit, die in ihrer Erscheinung asthmatischer Natur ist, da beginnt, wo zuerst Anfälle von Luftbeengung auftraten, so muss ich mit meiner frühesten Kindheit beginnen. Wenn ich zu jener Zeit tüchtig im Freien herumgelaufen war, und dann in die warme Stube trat, so wurde das durch das Laufen beschleunigte Athmen zu einem geräuschvollen und ängstlich mühsamen. Zuweilen war schon ein ruhiges Verweilen im Freien gegen Sonnenuntergang genügend, um denselben Zustand herbeizuführen. Nachdem ich 1—2 Stunden in der bequemsten Stellung, am Tische sitzend, den Kopf in den Händen und die Ellbogen auf das Knie gestützt, zugebracht hatte, wurde der Athem wieder ruhig, nicht selten jedoch musste ich zu Bette gebracht werden und dort in Schweiss gebadet. In einem 24stündigen Kampfe nach Luft ringen. Von Zeit zu Zeit brach ich in einen heftigen Husten aus, der den Zustand der Angst und Qual noch vermehrte, wenn er resultatlos blieb, dagegen Linderung und Beruhigung herbeiführte, wenn er Schleim herausbeförderte. Von jener Zeit an warf ich in den Anfällen der Krankheit ziemlich viel Schleim aus, der halb zäh halb dünnflüssig war. Seine Lösung zu befördern, erhielt ich vom Arzte Salmiak, wie es scheint, nicht ohne Erfolg. Nachdem diese Anfälle mich mehrere Jahre heimgesucht hatten und besonders ein Jahr lang besonders heftig gewesen, verschwanden sie in meinem 9. Lebensjahre. Ich konnte jetzt nach Herzenslust laufen, aus dem Kalten in's Warme kommen, ich konnte noch lange nach Sonnenuntergang im Freien bleiben: es schadete mir nichts. Dieses guten Standes meiner Gesundheit hatte ich mich 8 Jahre hindurch bis zum Jahre 1863 zu erfreuen. Nur ein einziges Mal im Jahre 1860 kam mir ein kleiner Anfall von Luftbeengung vor. Ich schlief mit mehreren Personen zusammen in einem Zimmer, das von der Sonne sehr erwärmt war: In der Nacht erwachte ich in Schweiss gebadet und nach Athem keuchend. Als ich jedoch in ein leeres anstossendes Zimmer gebracht wurde, verschwand der Anfall sogleich.

Im Jahre 1863 war es nun zunächst im Februar, dass ich wieder an Athemnoth zu leiden begann. Ich war eine Weile gegen ziemlich heftigen Wind Schlittschuh gelaufen, schon auf dem Eis versetzte sich mir der Athem etwas, noch mehr geschah dieses, als ich in meine warme Wohnung kam. Bei bequemer Sitzlage auf dem Sopha beruhigte sich der Anfall im Laufe einer Stunde. Anhaltender aber traten die Erscheinungen im Sommer (August) desselben Jahres

ein. Damals herrschte eine grosse Hitze, ich wohnte einige Zeit drei Treppen hoch und schrieb es damals der Schwüle des Schlafzimmers zu, dass ich mich des Morgens beim Erwachen in Schweiß gebadet und schwerathmig vorfand. Indessen war die Luftbeengung nicht so von Bedeutung, dass ich vom Schulbesuch abgehalten worden wäre. Ich konnte allerdings nur langsam gehen und musste ab und zu stehen bleiben, wenn die Brust zu stark keuchte, aber ich brachte den Gang doch glücklich zu Ende und erholte mich in $\frac{1}{4}$ bis höchstens 2 Stunden so vollständig, dass ich den ganzen Tag über nicht das geringste Krankheitsgefühl hatte. So wie der Athem regulär wurde, konnte ich tüchtig auswerfen. — In den ersten Monaten des nächsten Jahres 1864 litt ich viel an Husten und Auswurf; öfters musste ich sogar zu Bette liegen. Im Winter 1864/65 litt ich viel an Hustenanfällen mit Schleimauswurf, im Frühjahr 1865 traten wieder Anfälle von Luftbeengung ein. Lange Zeit hindurch fand ich mich wieder jeden Morgen beim Erwachen in Schweiß gebadet, musste heftig husten und auswerfen. Nur mit Anstrengung konnte ich meine Toilette vollenden und mit Mühe den ersten Theil des Weges zurücklegen. Es dauerte diesmal aber viel längere Zeit als im Jahre 1863, bis sich der regelmässige Athem wieder einstellte. Besonders heftig war um diese Zeit der Husten. Ohne dass ich etwas gebraucht hätte, hörten die beängstigenden Erscheinungen auf, und ich absolvirte das Abiturientenexamen mit seiner Arbeit und seinen Aufregungen, ohne dass mir dadurch eine neue Erkrankung bereitet wäre und bezog die Universität in einem so guten Gesundheitszustande, wie ich mich dessen seit langer Zeit nicht erfreut hatte. Als bald aber erkrankte ich an einem heftigen Husten, zu dem sich Fieber gesellte, ich musste zu Bett, wurde schnell gesund, aber nicht auf lange, es folgte eine 2 Wochen ununterbrochen dauernde Krankheitsperiode, die ich zwar ausser Bette, aber unter sehr heftigen Beschwerden zubrachte. Tage über quälte mich ein heftiger Husten, Morgens erwachte ich förmlich athemlos, ein Zustand, der sich allmählich innerhalb 2 Stunden legte. Während des Jahres 1866 und selbst im Winter befand ich mich wieder recht gut, abgerechnet eine kurze Zeit, circa 14 Tage, im November, indessen auch hier nicht mit grossen Beschwerden. Ein wahres Leidensjahr war das Jahr 1867 für mich. Im März litt ich 14 Tage lang in der Weise an Athemnoth, dass ich Nachts um 2 Uhr keuchend erwachte und dann entweder in sitzender Stellung im Bett oder auf dem Sopha 3 Stunden lang kämpfen musste, bis ich wieder Luft bekam. Drei Wochen später trat ein Anfall von Athemnoth ein, der einen ganzen Tag anhält; und nach einer abnormen Pause von circa 1 Woche bekam ich circa $1\frac{1}{4}$ Woche lang in jeder Nacht Schwerathmigkeit. Ohne Medikamente wurde ich wieder gesund und blieb es bis zum August trotz grosser geistiger Anstrengung. Dann litt ich wieder 4 Wochen an Schwerathmigkeit, die mich allerdings erst am Morgen weckte, aber bis sie aufhörte, mich den Vormittag über auf dem Sopha festhielt. Nachmittags war ich ganz wohl. Von Michaeli ab gesellte sich zu der Kurzathmigkeit noch ein starker Husten, der mich besonders Nachts oft quälte und noch zurückblieb, als die Schwerathmigkeit wieder verschwand. Auch im Jahre 1868 wechselten Zeiten grosser Kurzathmigkeit mit besseren Perioden. Von September bis Weihnachten war ich ganz gesund, dann aber trat zu Neujahr 1869 wieder ein Anfall auf und seitdem bin ich unablässig

von ihnen heimgesucht gewesen.“ Soweit der Bericht des Kranken. Die Brätlche Untersuchung am 20. October 1869 hatte keine Spur von Luftröhrenkatarrh ergeben, weder durch Auscultation noch Percussion war eine Abnormität an dem Thorax nachweisbar, die Athembewegungen regelmässig, wenig beschleunigt, nur beim schnellen Sprechen machte sich einige Kurzatmigkeit bemerklich. Durch schnelles Gehen wurde ein Anfall hervorgerufen, der Abends am 22/10 begann und die ganze Nacht über anhielt. Vormittags noch sichtlich erschwerte Respiration, Action der Halsmuskeln, unter heftigen Hustenanfällen wird ein sparsames ziemlich klares schaumiges Secret entleert. P. 100—112. Morphinum-Injectionen brachten wenig Erleichterung. Die Kurzatmigkeit war in abnehmender Intensität noch bis zum 27. bemerkbar. Am 31. ein neuer Anfall, sodann am 4. und 15. und 19. November, von verschiedener Intensität, mehrere Tage andauernd,

Im Juli und August v. J. hielt sich Pat. mehrere Wochen in meiner Klinik auf. Der St. praes. ergab einen mässig kräftig gebauten jungen Mann, von schwächlicher Muskulatur und geringem Panniculus. Gesichtsfarbe gesund, nicht cyanotisch, kein Fieber. Am Tage ist Pat. ausser Bett. Wenn er im Bette liegt, nimmt er die Seitenlage ein, weil er bei der Rückenlage Husten bekommt. Ausserhalb der Anfälle ist das Befinden vollständig gut, Nachts wird er öfter durch leichte Beklemmung geweckt. Thorax gut gebaut, gut gewölbt, jedoch nicht abnorm. Die Sternocleidomast. am Halse hervorspringend, hypertrophisch, IC.-Räume mässig weit. Insp. typus costo-abdominal, bei tiefen Inspirationen erweitert sich der Thorax nach allen Dimensionen gut und gleichmässig, ohne dass Husten oder Schmerz erregt wird. Percussionsschall überall am Thorax voll, tief, nicht tympanitisch, der Lungenschall reicht rechts bis zur 6 R. und rückt bei tiefer Inspiration deutlich herab. Herzdämpfung wenig ausgeprägt. Athemgeräusch scharf vesiculär, zeitweise inspiratorisches hohes Pfeifen. Husten gering, oft stundenlang gar nicht. Sputum spärlich, stark schaumig, grauweiss, speichelförmlich mit einigen kleinen, gelbgrünlichen, schleimig eitrigen Bollen. In diesem Sputum ergibt die genauere Betrachtung (mittels der Loupe) kleine, gelblichgrünliche, birsekorngrosse Pfröpfe, welche derb elastisch sich unter dem Deckglase ziemlich schwer zu einer mattglänzenden, krümlichen, trocknen Masse zerdücken; in diesen Pfröpfen sind in grosser Menge die beschriebenen Krystalle eingelagert, in einer trocknen Masse von körnig veränderten Schleimzellen (s. Fig. 4). Ausser diesen Pfröpfen finden sich andere Fäden oder Flocken von theils grauweisser, theils grünlicher Beschaffenheit. Auch diese enthalten zum Theil ganz ähnliche trockene, körnig zerfallene Zellen, in denen gleiche Krystalle eingelagert sind, andere verhalten sich ganz ähnlich, ohne dass sie Krystalle erkennen lassen, noch andere sind viel weicher, von der gewöhnlichen schleimigen Consistenz und bestehen aus Schleimzellen, Eiterzellen, Cylinder- resp. Flimmer-Epithellen. Unter diesen zeichnen sich Haufen braunpigmentirter Zellen aus, mit gelbbraun körnigem Inhalt, ähnlich den Sputa-Zellen bei brauner Induration, und wohl auch hier aus Blutfarbstoff entstanden, da einige Blutkörperchen diesem Sputum ganz gewöhnlich beigemischt sind. Endlich zeigen viele Zellen die sogenannte Myelin-Metamorphose, Zerfall in blasse, rundliche, dem Ansehen nach dem Myelin ähnliche Massen. In grosser Anzahl finden sich im Sputum Speisereste und kleine Bröckel aus Mundepithelien bestehend;

Ausser den rundlichen Pfröpfen gelingt es sehr schwer, diese unwichtigen Beimischungen von den krystallhaltigen zu unterscheiden, so dass ich an manchen Tagen 3—4 Präparate und mehr anfertigen musste, ehe ich ein krystallhaltiges Pfröpfchen fand. Auch jetzt, nachdem ich in der Aufsuchung der betreffenden Pfröpfe und Fäden grosse Uebung erlangt habe, passiert es mir nicht selten, dass ich mehrere Male vergeblich in einem Sputum suche, nur Bröckel von Mundepithelien etc. fasse und dann zum 3., 4. oder 5. Male einen charakteristischen, mit unzähligen jener kleinen Krystalle durchsetzten Pfropf erwische. Dieser Umstand macht die Untersuchung sehr schwierig und zeitraubend, und erklärt es, dass man bei passagieren Patienten nicht immer die Krystalle findet, ja zu manchen Zeiten scheinen sie in der That vollkommen zu fehlen.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik wurde Pat. alle 4—8 Tage von dyspnoeischen Anfällen befallen. Sie begannen in der Regel, nachdem des Abends leichte Vorboten (Pulsbeschleunigung und Beklemmung) vorhergegangen waren, oft aber auch ohne solche, und ohne jede ersichtliche Ursache. Sie traten in der Nacht ein, und Pat. erwachte Morgens unter starkem Gefühl von Athemnoth. Man fand ihn des Morgens im Zustand höchster Dyspnoe, die Lippen cyanotisch, das Gesicht turgescirend, die Stirn mit Sch weiss bedeckt, die accessorischen Athemmuskeln in continuirlicher Contraction. Die Respiration ist mit enormer Anstrengung für den Pat. verbunden, In- und Expiration laut schnaufend, hörbares Pfeifen. Bei der Auscultation des Thorax überall Pfeifen und Schnurren, nur wenig Rasseln. Puls klein, aber regelmässig, 112—132. Die Sprache im Anfalle coarpiert, nur mit grosser Anstrengung bringt Pat. einige Worte hervor. Dabei klagt Pat. über Luftmangel, starke Kopfschmerzen, Mattigkeit und Angstgefühl, letzteres so lebhaft, dass er nicht einen Augenblick allein bleiben wollte. Während des Anfalls viel Husten und wenig Auswurf, nach demselben aber nimmt die Quantität des Auswurfs zu und nach heftigen Anfällen sind gerade die krystallhaltigen Pfröpfe an Menge sehr erheblich. An solchem Tage ist der Urin spärlich, mit harnsaurem Sediment, frei von Albumen.

Pat. hielt sich einige Wochen in der Klinik auf und begab sich nach Hause, wo er den ganzen Winter blieb. Nachdem ich mehrere Mittel ohne sichtlichen Erfolg versucht hatte, verordnete ich Bromkali und nach einiger Zeit Jodkali. Im Juni d. J. stellte er sich uns wieder vor. Sein Befinden war sehr erheblich gebessert. Eigentliche Anfälle kamen seit geraumer Zeit fast gar nicht, und selbst die Reise hatte einen solchen nicht hervorgerufen. Nur ein dumpfes Gefühl von Beengung auf der Brust war zurückgeblieben. Die Untersuchung der Brust ergab in Bezug auf Auscultation und Percussion nichts Abnormes, die Grenzen des Lungenschalles, die Verschiebbarkeit waren normal, das Athmen vesiculär, Herz normal. Aussehen normal, Sputum sehr sparsam, granweise, schaumig, zähe, grüne Pfröpfe sind nicht vorhanden, die weisslichen sind grösstentheils Haufen von Mundepithelien, dazwischen Haufen von pigmentirten und myelinartig zerfallenen Zellen, endlich einige Haufen trockner zusammengeballter Zellen, die einem kleinen Pfropf entsprechen, doch nirgends wurden Krystalle gefunden. Pat. bezieht seine Besserung auf den Gebrauch des Jodkali, welches er seit Februar anwandte. — Einige Tage nach seiner Abreise erhielten wir von ihm die Nachricht, dass er wieder einen

Anfall von mässiger Intensität gehabt — ob die Reise ihn verschuldet oder weil er das Jodkali ausgesetzt habe, wisse er nicht anzugeben. —

2. Fall.

D. M., Brücken-Ingenieur aus Polen, 27 Jahre alt. Pat., dessen Eltern und Geschwister — mit Ausnahme des ältesten Bruders, der in Folge eines Herzfehlers plötzlich starb — am Leben und gesund sind, erkrankte im Jahre 1866 am Typhus, wie er glaubt, in Folge des Genusses von alten Fischen. Nach 6 Wochen war er vollkommen hergestellt, so dass er seinen Geschäften nachgehen konnte. Ein Jahr später bekam er das dreitägige Wechselfieber, welches auf grosse Gaben Chinin schon nach 14 Tagen wich, nach 21 Tagen aber wiederkehrte und mit Unterbrechung noch einen Monat anhielt (vielleicht Febr. recurrens?). Mit Ausnahme dieser Krankheiten war Pat. stets gesund und kräftig. Bei seiner Beschäftigung war er vielfach den Unbilden der Witterung ausgesetzt, ist oft durchmüsst worden und hat sich oft, besonders im Winter Erkältungen zugezogen, öfters auch bekam er Husten und Auswurf, der sich aber bald wieder verlor, ohne auf das Allgemeinbefinden von Einfluss zu sein und überhaupt von geringen, kaum nennenswerthen Beschwerden begleitet.

Seine jetzige Krankheit datirt er vom Mai 1869. Mitte dieses Monats (es war an einem Sonabend) wurde er, gegen Abend, als er ruhig neben seiner Wohnung auf einem Baumstabben sass, plötzlich von einem äusserst quälenden Gefühle, als ob ihm die Brust zusammengeschürt wurde, befallen, begleitet von einem lauten pfeifenden Geräusch beim Einathmen und Ausathmen. Wenige Augenblicke später stellte sich auch Husten ein, jedoch ohne Auswurf. Eine irgend denkbare Veranlassung weisst Pat. durchaus nicht anzuklagen, er hatte nicht Spirituosa genommen, sich nicht ungewöhnlich angestrengt oder überarbeitet, der Tag war mässig warm. Pat. ging sogleich in's Haus und legte sich zu Bett. Der sofort hinzugerufene Arzt verordnete Schröpfköpfe und Vesicantien, sowie eine Mixture, ohne dass diese Mittel eine wesentliche Erleichterung bewirkten. Die erste Nacht brachte Pat. schlaflos zu, von dem Gefühl äusserster Beklemmung und Luftmangel geplagt, jedoch in liegender Stellung. Dieser Zustand soll mit rel. geringen Remissionen 8 Tage gedauert haben, während welcher Zeit er beständig zu Bette lag. Inzwischen wurde der Husten heftiger und namentlich stellte sich mehr Auswurf ein, der zähe und noch klarer gewesen sein soll, wie der jetzige. Allmählich liess die Beklemmung nach, etwas später der Husten und Auswurf und Pat. befand sich wieder vollkommen wohl. Seit dieser Zeit leidet Pat. öfters an Anfällen, welche dem beschriebenen durchaus gleichen. Sie beginnen plötzlich mit Beklemmung und Pfeifen auf der Brust, dann kommt Husten und endlich Auswurf, wenn der Anfall kurz ist, erst nach demselben, wenn er länger dauert, noch während des Anfalls. Die kurzen Anfälle dauern nur 3—4 Stunden; sie traten seitdem fast jede Nacht ein. Die längeren Anfälle dauern mehrere Tage, während welcher die Luft dauernd beengt ist, indessen wechseln in dieser Zeit Perioden des Nachlasses und der hochgradigsten Beklemmung. In den grossen Anfällen ist auch der Auswurf ziemlich reichlich, aber nie gelb oder eitrig, sondern stets grauweiss und zähe, wie jetzt. Im Winter 1870/71 hat Pat. an 2 solchen heftigen Anfällen, das eine Mal 14,

das andere Mal 16 Tage zu Bett gelegen, Fiebererscheinungen fehlten dabei, der Appetit war gering, wohl in Folge der erheblichen Beschwerden. Was die Häufigkeit der kleinen Anfälle betrifft, so erinnert sich Pat. nicht, auch nur eine Woche frei gewesen zu sein. Mindestens 1—2mal in der Woche stellte sich Nachts die Athemnoth mit mehr oder minder deutlichem Pfeifen ein und fast jeden Morgen erwachte Pat. mit dem Gefühl von Engbrüstigkeit und Beklemmung.

Im Uebrigen war Pat. auch während dieser 2 Jahre gesund, nur gibt er an, inzwischen nicht unerheblich abgemagert zu sein.

Stat. praes. vom 22. Juni er. Kräftig gebauter Mann, gut genährt, Gesicht und Lippen etwas blass. Kein Fieber. Klage über Schwere auf der Brust, von welcher er nur zeitweise, wenige Tage frei ist. Augenblicklich ist er den ganzen Tag davon nicht frei. Zeitweise werden die Beschwerden stärker, besonders bei schlechtem Wetter. Gegenwärtig sind sie Tag und Nacht ziemlich gleich und mit etwas Pfeifen verbunden. Das Gefühl von Beklemmung tritt nicht selten ein, auch wenn die Brust ganz frei ist. Der Husten ist im Ganzen mässig, nur sehr heftig dann, wenn der Athem kurz ist. Sowie der Auswurf leichter wird, lassen die Beschwerden nach. T. 36,5, P. 64, R. 20.

Der Thorax ist sehr gut gebaut, umfangreich, seine Ausdehnbarkeit nach allen Richtungen hin sehr ergiebig, auch die Expiration gut. Der Inspirationstypus ist costo-abdominal mit geringer Bethelligung der Sceleni, fast ohne alle verstärkte Muskelaction. Die Respiration ist etwas frequent, zeitweise, besonders bei tiefen Inspirationen mit laut hörbarem in- und expiratorischem Pfeifen. Percussionsschall war vorn am Thorax laut und voll, Herzdämpfung nur wenig ausgeprägt. Der Lungenrand reicht rechterseits bis zur 6. R. und steigt bei tiefen Inspirationen bis zur 7. herab. Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 5. R. der Magenschall beginnt links ebenfalls von der 5. R. In den Seitenwänden tiefer voller Schall. Hinten am Thorax beiderseits gleicher voller Lungenschall, in den unteren Partien kaum ungewöhnlich tief und voll.

Die Auscultation ergibt hinten am Thorax überall vesiculäres Athmen, an einzelnen Partien abgeschwächt, z. B. rechts unten, links oben, hier und da spärliches dumpfes Rasseln, ziemlich verbreitet, besonders bei tiefen Athemzügen ein lautes, hohes, in- und expiratorisches Pfeifen. Vorne verbreitetes Pfeifen.

Die Sputa heute circa 3 Unzen, grauweiss, ziemlich leichtflüssig, schaumig, stark getrübt durch allerlei Pfröpfe und Flocken, die zum Theil Speisereste und Haufen von Mundepithelien sind. Inmitten dieser grauen Masse befinden sich heute einzelne kleine, gelblichgrüne, schleimig eitrige Ballen.

Ord. Sol. Hydrat. Chlorali (3,0) 180,0.

2stündlich 1 Esslöffel.

Am Abend vorher hatte Pat. einen leichten, nur wenige Minuten dauernden Anfall von Athemnoth, verbunden mit dem Gefühl, als ob ihm die Brust zusammengechnürt würde. Die Respiration war mühsam, mit Anstrengung verbunden, die Expiration verlängert und von einem pfeifenden, auf mehrere Fuss Entfernung hörbaren Geräusch begleitet. Keine Cyanose, keine Pulsbeschleunigung. Die Action des Zwerchfells schien nicht gestört. Die Nacht hindurch hat Pat. wenig geschla-

sen, fortdauernd starke Athemnoth gehabt, die nur auf Augenblicke nachliess. Auch viel Husten und Auswurf eines zähen, glasigen Sputums.

23. Juni. Den nächsten Tag über hustete Pat. viel, klagte, dass es ihm fortwährend auf der Brust pfeife. Dann schlief er des Nachts in Folge von Chloral, bemerkte aber beim Erwachen stets noch das Pfeifen auf der Brust.

Den 24. Juni. T. 36,5. P. 68. R. 20. Pat. fühlte gestern schon gegen Abend bedeutende Erleichterung, welche die ganze Nacht anhielt. Schlaf war gut. Heute fühlt sich Pat. frei von jeder Beschwerde auf der Brust.

Die Respiration ist durchaus ruhig, regelmässig, vorwiegend abdominal, ohne jedes Gefühl der Beklemmung. Keine subjective Dyspnoe, keine abnorme Action der Inspirationsmuskeln, keine Erweiterung der Nasenflügel. Die Expiration nicht verlängert, die Ausdehnbarkeit des Thorax vollkommen frei. Kein pfeifendes Geräusch hörbar, das Athmungsgeräusch überall rein vesiculär, nur bei sehr tiefen Inspirationen ist rechts hier und da hohes Pfeifen hörbar, links nur vesiculäres Athmen. Hinten links von oben bis unten vesiculäres Athmen, aber fast ausnahmslos bei jeder tiefen Inspiration hohes Pfeifen, rechts ist dasselbe weniger constant, am häufigsten über den oberen Thoraxpartien. Rasselgeräusch nirgends wahrnehmbar. Abends T. 36,5. P. 68. R. 24.

25. Juni. T. 36,4. P. 64. R. 20. Die Nacht war vollständig gut, heute Morgen hat Pat. keinerlei Beschwerden. Das Pfeifen auf der Brust ist noch geringer wie gestern. Die Athmung völlig frei.

26. Juni. Heute Nacht um 4 Uhr erwachte Pat. mit dem Gefühl grosser Beklemmung und mit starkem Pfeifen auf der Brust. Der Anfall dauerte fast 2 Stunden, während welcher Zeit Pat. vollkommen schlaflos war. Im Anfälle sehr wenig Husten. Jetzt (Vormittags 9 Uhr) fühlt sich Pat. wieder vollkommen frei. Die Respiration ist regelmässig ohne das geringste Gefühl der Beklemmung und bei tiefen Inspirationen mit guter ergebiger Erweiterung des Thorax. Bei der Auscultation ist nirgends eine Spur von Pfeifen hörbar. Der gestrige Anfall ist ohne jede Veranlassung aufgetreten, den ganzen Tag befand sich Pat. im Zimmer und war nur um 4 Uhr bei sehr warmer Witterung einen Moment draussen. Während des Anfalls wenig Husten, nach demselben zäher, glasiger Auswurf.

Beschreibung des Auswurfs.

22. Juni. Der Auswurf seit gestern etwa 4 Unzen, schaumig, zähe, besteht aus einer speichelhähnlichen, etwas trüben, mit zahlreichen kleinen Flocken und Fädchen durchsetzten Grundsubstanz. In derselben befinden sich mehrere stark schaumige, sehr zähe, grünlichgelbe Ballen. Dieselben erscheinen bei Loupenvergrösserung grösstentheils zusammengesetzt aus kleinen Fäden und Pfröpfen, welche eine weissliche, theilweise grünliche Färbung haben. Auf das Deckglas gebracht zerdrücken sich die Pfröpfchen, welche im Durchschnitt kaum die Grösse eines feinen Grieskorns haben, ziemlich schwer zu einer feinkörnigen, gekäster Milch ähnlichen, aber mehr bröckligen Masse. Eine Anzahl dieser Pfröpfe und Fäden zeigt in äusserst exquisiter Weise jene fraglichen Krystalle in verschiedener Grösse und Zahl. Jedoch ist es immer schwer, diese Bröckel von anderen zu unterschei-

den, welche theils aus Speiseresten, theils aus Mundepithelien, von Leptothrixhaufen bestehen.

Beschreibung eines exquisiten Krystallpfropfs:

Derselbe hat, unter dem Deckglase zusammengedrückt, eine rundliche etwa hanfkorn-grosse Form, ist in der Mitte körnig, umgeben von einer mehr gleichmässigen, milchigen Schicht. Bei 300facher Vergrösserung besteht das Centrum dieses Pfropfes aus einer coagulirenden, feinkörnigen Masse, welche hier und da noch die zusammenfliessenden Contouren von Zellen erkennen lässt. Umgeben ist er von mehr frischen Eiterkörperchen von gewöhnlicher Grösse, zwischen welche die aufgelockerte Masse des Pfropfes eindringt. In weiterer Entfernung liegen Eiterkörperchen, veränderte Longenepithelien und auch cylindrische Zellen. Die körnige Masse des Pfropfs enthält nun eine grosse Zahl kleiner, nach beiden Seiten spitzer, unregelmässig nach allen Richtungen gelagerter Krystalle. Am reichlichsten und deutlichsten sind sie an der aufgelockerten Peripherie, wo sie fast die ganze zwischen die Eiterkörperchen gelagerte Masse bilden. Dazwischen liegen noch Körnchen, die jedoch keine Bewegung zeigen. Dasselbe Präparat, mit der Stipplinse betrachtet, zeigt die Grundsubstanz ebenfalls nur aus Körnchen bestehend, hier und da mit Zellencontouren und Kornern. Die Krystalle äusserst deutlich, zahlreich, mit scharfen Kanten und Spitzen. An den Grenzen sieht man an einigen Haufen deutlich das Verschmelzen stark granulirter Eiterkörperchen; zwischen denen in geradezu kolossaler Anzahl diese kleinen Krystalle gelegen sind. In der Mitte des Pfropfs erscheinen die Krystalle keineswegs so zahlreich, wie an der Peripherie. An einzelnen Stellen ist eine Menge relativ grösserer Krystalle gelegen.

Ein anderer mehr wurstförmiger Pfropf von grünlicher Farbe, derb und schwer zu zerdrücken, besteht ebenfalls aus einer derben, trocknen, stark zusammenhaltenden Innensubstanz, welche sich in Körnchen und zusammenfliessende Zellen auflöst und ebenfalls in mehr intacte Eiterkörperchen und Cylinderepithelien eingebettet ist. In dieser körnigen Masse sind bei 300facher Vergrösserung mit Sicherheit keine Krystalle zu constatiren.

Bei Stipplinsenvergrösserung dagegen erscheinen an den aufgelockerten Stellen, zwischen den Zellen und Körnchen äusserst zahlreiche Krystalle von der früheren Form und Farbe. Die Körnchen sind hier in äusserst lebhafter Bewegung, auch wohl zu Reihen von 2 bis 3 zusammengefügt, jedoch eigentliche Pilzform hier nicht zu erkennen. Die Bewegung der Körnchen ist einfach vibrirend, nicht durcheinanderschiessend und so lebhaft, dass die Krystalle mitbewegt werden. — Jetzt mit der Stipplinse werden auch in der dichten Masse des Pfropfes deutliche mässig zahlreiche Krystalle erkannt; einzelne grössere, die Mehrzahl ziemlich klein. In den dichtesten Partien ist man nicht im Stande, die Krystalle aufzulösen; es muss ein Zerreiben des Pfropfes vorhergehen.

Es sei noch bemerkt, dass in dem übrigen Theile des Sputums zwischen Epithelien, Eiterkörperchen, Mundepithelien, die Krystalle sich nicht vorfinden, bevor eine Zerreibung der Pfropfe geschehen ist.

23. Juni. Auch heute enthielt der Auswurf eine Menge kleiner Pfropfe und

Würstchen von derselben Beschaffenheit; sie sind derb, trocken, elastisch, schwer zu zerdrücken, nach dem Zerdrücken bröcklig, krümlig und bestehen unter dem Mikroskope im Innern aus einer dichten, körnigen, aus verklebten Zellen gebildeten Masse, in welcher die geschilderten Krystalle in verschiedener Grösse und Menge im Ganzen aber sehr reichlich enthalten sind. Die Einfassung der Pfröpfe geschieht durch frische Eiterkörperchen und mehr oder minder veränderte mit körnigem Inhalte versehene Zellen. Das Centrum der Pfröpfe hat häufig eine eigenthümlich glänzende, aus zellenartigen Schollen zusammengesetzte Beschaffenheit. In anderen Pfröpfen zeigt sich die Substanz viel weniger derb, aber ebenfalls aus jener trocknen, körnigen mit Zellen durchflochtenen Masse bestehend und gerade diese zeigen zuweilen enorme Mengen dieser Krystalle in verschiedener, zuweilen sehr beträchtlicher Grösse.

24. Juni. Das Sputum heute sparsamer, keine 3 Esslöffel (der Pat. befindet sich besser). Im Ganzen von derselben Beschaffenheit, d. h. einer glasigen, ziemlich zähen Grundsubstanz, welche sehr viel Luftblasen enthält und eine Anzahl Fäden und Flocken nebst kleinen Speiseresten. Ein Theil der Flocken ergibt sich als Speisepartikelchen oder Leptothrixhaufen, andere als wirkliche kleine Pfröpfe, bestehend aus jener körnigen, gelblichen Grundsubstanz, aus confluirenden körnig degenerirten Zellen eingebettet in Eiterkörperchen. Die kleineren dieser Pfröpfe zeigen entweder gar keine oder sehr spärliche und kleine Krystalle, einzelne grössere dagegen sehr reichliche, schöne und grosse Krystalle. Doch werden diese Krystallpfröpfe heute in geringerer Anzahl gefunden wie gestern. Ziemlich viel zerstreute Blutkörperchen.

25. Juni. Heute ist das Sputum noch sparsamer (Befinden des Pat. sehr gut), aber von derselben Beschaffenheit, grauweiss, ziemlich zähe und klebrig, viele Luftblasen enthaltend, in demselben eingebettet viele dünne grauweisse Fäden, zahlreiche Speisebröckel und einzelne charakteristische, mehr grünlich gefärbte Fäden, welche dann auch unter dem Mikroskope sehr zahlreiche, grosse, charakteristische Krystalle erkennen lassen und jene gelbbräunliche und trockene Beschaffenheit der Zellen im emulsiven Verfall und körnigen Detritus in mässiger sehr auffälliger Menge. Die Krystalle ausserst zahlreich, gross und klein. Die zerdrückten Pfröpfchen erscheinen mit der Loupe körnig, matt glänzend, schollenartig. In der mehr klaren, zähen Zwischenmasse findet man zahlreiche Mundepithelien, Eiterzellen, Cylinderepithelien und Lungenepithelien, letztere erscheinen mehrfach in Haufen von bräunlich pigmentirten Zellen, die auch theils bräunliche, theils schwärzliche Körnchen enthalten. Krystalle findet man in dieser Zwischenmasse nur zuweilen in der Nähe der Pfröpfe, namentlich nicht in den Massen, die aus Leptothrix und Mundepithelien gebildet sind. Einzelne Bezirke enthalten ziemlich viel Blutkörperchen; Massen, welche kleineren Pfröpfen entsprechen, auch aus emulsiv zerfallenden Zellen und Detritus bestehend, aber weniger compact und trocken, werden öfters gefunden ohne oder mit sparsamen kleinen Krystallen. Die charakteristischen haben eine hellgrünliche Farbe und theils rundliche, theils länglich wurstartige Form, sind ziemlich circumscripirt, derb und relativ schwer zu zerdrücken. Auch in diesen findet man nicht immer Krystalle, zuweilen aber sind kleine Kry-

stalle in grösserer Anzahl so eng eingebettet, dass man sie erst bei grösserer Auflockerung durch Zerreiben resp. mit der Stipplinse erkennt. Wasser darf nicht zugesetzt werden. Die Körnchen zeigen lebhaft molekulare doch nie eigentlich schwärmende Bewegung. Die im Centrum der Pfröpfe gelegenen zerfallenden Kerne haben einen matten milchigen Glanz, welcher dem der Krystalle im hohen Masse entspricht.

26. Juni. Heute, nachdem Nachts ein Anfall war, beträgt das Sputum kaum 2 bis 3 Esslöffel, ist glasig, zähe, schaumig und enthält eine grosse Anzahl kleiner weisslicher Flocken und Fäden. Dagegen werden grüne nur in äusserst geringer Zahl gefunden. Mikroskopisch werden eigentliche Pfröpfe nicht gefunden, sondern Haufen von granulierten Zellen mit sehr wenig freiem Detritus und sehr vielen Blutkörperchen. Diese Pfröpfchen sind viel weicher, lockerer, leicht zordrückbar und enthalten nirgends Krystalle.

Ausser ihnen finden sich Haufen von bräunlich pigmentierten Zellen. Speisebröckel etc. wie gewöhnlich. Die grünen Fäden und Bröckel sind ebenfalls sehr weich und verdanken ihre Farbe reichlichen Blutkörperchen. Ein grosser Theil der Fäden und Bröckel sind Mundepithelien mit Leptothrixhaufen, welche keine Spur von Krystallen enthalten. In vielen dieser weisslichen Fäden und Bröckel liegen Haufen jener gelblich gefärbten, körnig pigmentierten Zellen.

Verordnet wurde dem Pat.

Jodkali und Inhalationen

von Kochsalz und Natr. carbon. ää 1,0 auf 100.

Er verliess jedoch die Anstalt Geschäfte halber auf 14 Tage und kehrte dann zurück, hatte sich in dieser Zwischenzeit ziemlich gut befunden, doch viel über Anfälle mässigen Grades zu klagen gehabt. Seit seiner Rückkehr gebraucht er Jodkali regelmässig, und 2mal täglich seine Inhalationen. Sein Befinden ist jetzt sehr gut, Anfälle sind seit mehreren Wochen nicht dagewesen, nur beim Schlafengehen spürt er ein leichtes Gefühl von Beklemmung auf der Brust, zuweilen mit etwas Pfeifen verbunden. Der Schlaf ist gut, Husten wenig. Auswurf äusserst sparsam. Derselbe beträgt kaum $\frac{1}{2}$ Esslöffel, ist grauweiss, zähe, schaumig mit weisslichen Flocken untermischt, die fast nur aus Speiseresten und Mundepithelien bestehen, dazwischen liegen Haufen von Eiterzellen, Lungeneithelien, die theils gelbbraun pigmentiert, theils myelinartig zerfallen sind. Krystalle habe ich trotz aufmerksamen Suchens seit 14 Tagen nicht gefunden. Pat. erklärt, sich seit Beginn seiner Krankheit noch nie so gut, wie jetzt, befunden zu haben.

Ich habe noch 2 dazu gehörige Beobachtungen gemacht, welche aber nur passagere Kranke betrafen, die ich daher nur kurz berichten kann.

3. Fall.

Eine Dame, Anfang der 30er, von sehr kräftiger, untersetzter Statur, fett-

leibig, von blühendem Aussehen klagt über asthmatische Beschwerden, an welchen sie unter wechselnder Besserung und Verschlimmerung seit Jahren leidet. Bei jeder stärkeren Bewegung tritt die äusserste Athemnoth ein, verbunden mit einem lauten pfeifenden Geräusche. Der Auswurf ist unbedeutend. Die Untersuchung ergab ausser mässig lauten Pfeifen auf der Brust, nichts Abnormes, insbesondere war das Herz vollkommen gesund, die Ausdehnbarkeit des Thorax, sowie die Percussion vollkommen normal.

Ich verordnete Chloral.

Als ich die Dame am nächsten Tage besuchte, hatte sie die Nacht ziemlich gut zugebracht und befand sich, da sie das Zimmer nicht verlassen hatte, ganz wohl, ein unbedeutendes Gefühl von Druck auf der Brust abgerechnet. Bei der Auscultation war nur vesiculäres Athmen, kein Pfeifen hörbar. Als sie aber einige Male schnell durch die Stube gegangen, insbesondere sich beim Ausziehen eines Schuhes angestrengt hatte, trat sofort Athemnoth und laut hörbares Pfeifen ein. Der Auswurf war äusserst sparsam, c. 2 Esslöffel, grauweiss, zähe, schaumig, mit mehreren Flocken, unter denen ich mit Leichtigkeit mehrere vorfand, welche den früher beschriebenen entsprechend, trocken, brüchlig waren und eine äusserst reichliche Zahl jener zierlichen Krystalle in verschiedener Grösse enthielten.

Die Pat. reiste ab und hat bis jetzt nichts von sich hören lassen..

4. Fall.

Ein junger Mann von 22 Jahren klagte über zeitweise auftretende Brustbeschwerden. Die Untersuchung ergab an der Brust nichts Abnormes. Nach einiger Zeit erschien er wieder, erzählte, dass er vor einigen Tagen einen Anfall von Luftbeklemmung gehabt, der ihn 2 Tage an's Bett gefesselt habe. Er brachte den nun schon 3 Tage alten Auswurf mit, welcher circa 1 Esslöffel betrug, dicklich, gelblich, zähe erschien und in dem sich einige rel. grosse Pfröpfe fanden, die aus den körnig zerfallenden Lungenzellen zusammengesetzt und mit Krystallen der verschiedensten Grösse äusserst reichlich besetzt waren.

Die mitgetheilten 4 Krankheitsfälle haben auch abgesehen von dem Befund der Krystalle sehr viel Uebereinstimmendes. Alle 4 betreffen jugendliche, im Ganzen kräftige und übrigens gesunde Personen, welche von Zeit zu Zeit in verschiedener Heftigkeit und Häufigkeit von eigenthümlichen Anfällen heimgesucht werden. Diese Anfälle sind durch ein quälendes Gefühl des Luftmangels, oder gar der Angst charakterisirt, verbunden mit einem schweren, laut hörbaren pfeifenden Athem und kurzem Husten; sie dauern stunden- oder auch tagelang, fesseln den Kranken öfters an das Bett und remittiren dann mit Zurücklassung eines Gefühls von Druck und Schwere auf der Brust. Die objective Untersuchung ergibt im Anfall kein Fieber, in der Regel keine Cyanose, die Athmung beträchtlich erschwert, subjective und objective Dyspnoe, abgeschwächtes Athmen

mit in- und expiratorischem Pfeifen, vorzüglich laut hörbar mit der verlängerten Expiration. In der freien Zeit bleibt eine objective Untersuchung so gut wie negativ. Der Pat. sieht wohl aus, der Thorax ist gut gebaut, gut ausdehnbar, Percussion und Auscultation sind normal.

Trotz der Heftigkeit der Anfälle sind dieselben vollkommen gefahrlos, die Kranken selbst haben kaum das Gefühl einer schweren Krankheit und sind in ihren Beschäftigungen nur theilweise gestört. Die Anfälle treten ohne besondere Veranlassung auf und verschwinden auch von selbst. Rasche Bewegung, tiefes Athmen, psychische Erregung rufen sie hervor, vielleicht auch Erkältung. Im Allgemeinen, aber nicht immer, exacerbirt die Krankheit im Winter und remittirt im Sommer.

In allen diesen 4 Fällen nun bot der Auswurf die analoge Beschaffenheit. Er ist sparsam im Anfall, reichlicher nach demselben, im Allgemeinen zähe, grauweiss (zuweilen mit einigen schleimig eitrigen, gelbgrünen Ballen oder auch mit etwas Blut gemischt) stark schaumig und enthält in einer durchscheinenden, fast glasigen Grundmasse eine grosse Anzahl kleiner Flocken, Fäden und Pfröpfe. Diese bestehen theils aus Speiseresten, Haufen von Mundepithelien oder Leptothrixbröckeln aus dem Munde, theils aber aus Zellen und Epithelien, die aus den Lungen stammen. Unter den letzteren charakterisiren sich eine Anzahl dadurch, dass sie rundliche Pfröpfe oder fadenförmige Würstchen bilden, trocken sind, von derber Consistenz und dass sie unter dem Deckglase zerdrückt ein krümliges Ansehen von mattem Glanze darbieten. Unter dem Mikroskop stellen sie ein dicht zusammengehäuftes Convolut von bräunlichen, körnig zerfallenden Zellen dar, zwischen denen mehr oder minder reichlich die beschriebenen Krystalle abgelagert sind. Die Zellen sind theils meist schon zerfallen, durch eine körnige Zwischen-substanz zusammengehalten, welche Molekularbewegung zeigt, nichts aber, was Aehnlichkeit mit Sporenbewegung oder gar Pilzbildungen hätte. Uebrigens sind diese Krystallpfröpfe nicht sehr bestimmt charakterisirt, so dass sie nur bei grösserer Uebung oder nach längerem Suchen gefunden werden. Ausser diesen Krystallpfröpfen finden sich viele weichere in dem Sputum, welche aus zusammengeklebten Eiterzellen, Lungen- und Cylinder- resp. Flimmer-Epithelien bestehen. Die grossen Zellen zeigen theils myelinartigen Zerfall,

theils erscheinen sie als Haufen von gelbbraunen körnig pigmentirten Zellen.

Der beschriebene Symptomen-Complex entspricht offenbar in hohem Grade dem als Asthma bronchiale beschriebenen Krankheitsbilde. Zwar sind die Anschauungen der Pathologen über diese Frage nicht völlig einig. Man hat vielfach das Asthma ausschliesslich für ein Symptom erklärt, welches die Folge von Lungen- und Herzkrankheiten ist. Laennec subsummirt einen Theil, der zum Asthma gerechneten Symptome, unter den auch nicht sehr klaren Begriff des Catarrhe sec. Neben diesen Meinungen hat sich aber immer die Ansicht von der Existenz eines selbständigen Asthma nervosum erhalten und seit der Entdeckung der in den kleinsten Bronchien vorhandenen Muskeln durch Reisseisen thatsächlichen Boden erhalten. Die neuesten Schriftsteller über dies Thema Bergson, Romberg, Biermer stimmen im Ganzen in ihren Auffassungen überein. Wenn man die von Bergson und die von Romberg gegebene Schilderung des Asthma bronchiale mit den obigen Fällen vergleicht, so ist die Uebereinstimmung vollkommen genug. Ausser dem Auftreten der Krankheit in Paroxysmen wird die Erschwerung des Athmens, das pfeifende, zischende Geräusch bei demselben hervorgehoben, sowie das Erscheinen von Husten und Schleimsecretion am Ende oder im Gefolge des Anfalls. Die Ungefährlichkeit der Anfälle, ihr Verschwinden auf längere Zeit ist ebenfalls von Bergson hervorgehoben.

Was die Erklärung der Paroxysmen anbetrifft, so ist von allen diesen 3 Autoren der Bronchialkrampf als Ursache angesehen worden. Durch einen tonischen Krampf der kleinen und kleinsten Bronchien wird der Zutritt der Luft zu den Alveolen erschwert. Hierdurch entsteht Angst und Dyspnoe, welche mit dem Nachlass des Anfalles sofort verschwindet, es entstehen aber auch so die pfeifenden Geräusche, indem sich die Luft durch die verengten Lumina der kleinen Bronchien drängt, besonders mühsam, wie Biermer hervorhebt, bei der Expiration, welche in Folge dessen verlängert ist. Auch ich schliesse mich dieser Erklärung der Paroxysmen durch Spasmus der kleinen Bronchien als der wahrscheinlichsten an, weil aus ihr die Erscheinungen genügend hergeleitet werden können. Namentlich das plötzliche Auftreten der Anfälle, nicht nur der Dyspnoe, sondern auch des Pfeifens, wie z. B. in

meiner 3. Beobachtung schon beim Bücken und Schuhschieben, ebenso das plötzliche Cessiren dieser Erscheinungen, weisen auf eine nervöse Ursache hin, welche ebenso schnell auftreten als verschwinden kann. Dass Katarrhe, auch wenn sie noch so schnell verlaufen, in dieser Weise sich documentiren ist durchaus unwahrscheinlich. Weiter aber entsteht noch die Frage nach der Ursache des Bronchospasmus. Romberg, wie Bergson nehmen eine reine Neurose an, Biermer und Niemeyer lassen neben dem rein nervösen Asthma noch ein reflectorisches zu, bedingt durch katarrhalische Prozesse, obgleich es doch jedenfalls auffällig ist, dass die gewöhnlichen acuten wie chronischen Katarrhe kaum je zu asthmatischen Anfällen führen.

Wenn wir die besprochenen Fragen und Ansichten mit dem mitgetheilten Befunde der Krystallpfröpfe vergleichen, so ergeben sich, wie ich glaube, bestimmtere Anhaltspunkte für eine Erklärung der in diesen Krankheitsfällen beobachteten Paroxysmen, als es bisher möglich war. Allerdings will ich nicht weiter gehen, als auch diese Erklärung nur als eine Hypothese hinzustellen, da der bestimmte Beweis sich noch nicht führen lässt. Es ist keineswegs unwahrscheinlich, dass die feinen spitzen Krystalle, welche sich in den Pfröpfen bilden, im Stande sind, die Schleimhaut der Alveolen und der kleinen Bronchien resp. Nervenendigungen des Vagus in denselben zu reizen und paroxysmenweise auftretende Erscheinungen zu bewirken. Diese führen einerseits zu dem Gefühl der Beklemmung, des Druckes, zu anhaltendem heftigen Husten, andererseits reflectorisch zu einem Spasmus der Bronchialmuskulatur. Es entsteht ein Anfall, ähnlich als wenn man die Brust plötzlich mit kaltem Wasser bespritzt. Mit dem Nachlass des Krampfes wird nicht allein die Respiration frei, sondern auch die Expectoration der kleinen Pfröpfe erleichtert, bis eine neue Bildung derselben zu einem neuen Anfall führt. Ich habe Versuche gemacht, diesen Zusammenhang experimentell zu erweisen, indem ich Kaninchen und Hunden gepulvertes Glas in die geöffnete Trachea blies: Erscheinungen, die einem asthmatischen Paroxysmus gleichen, habe ich freilich nicht eintreten sehen. Jedoch fehlt es nicht an anderen Analogien. Nach Einathmung gewisser Stoffe, besonders Ipecacuanha, Chlor, Benzoesäure, selbst Staub treten asthmatische Anfälle ein und die physiologischen Experimente ergeben die Möglichkeit eines Bronchial-

krampfs durch Reflexreiz von der Schleimhaut aus in grösserer Uebereinstimmung, als durch Vagusreizung.

Wenn man diese Hypothese acceptirt, so erscheint allerdings das Asthma bronchiale (wenigstens soweit es den hier geschilderten Krankheitsfällen entspricht) nicht mehr als rein nervös, sondern abhängig von einer Erkrankung der Schleimhaut der Bronchien resp. der Alveolen, aber der hier etablierte Process ist keinesfalls den Katarrhen zuzuzählen, sondern erscheint als ein ganz besonderer, von dem wir bisher an anderen Schleimhäuten noch keine Analogien kennen, abgesehen von Förster's zufälligem Befunde der Krystalle in dem Schleim der Gallenwege. Ziehen wir die Bildung der Krystalle im leukämischen Blute und Knochenmarke post mortem in Betracht, so ist anzunehmen, dass von Zeit zu Zeit in die Alveolen und kleine Bronchien eine eigenthümliche aus weissen Blutkörperchen etc. bestehende Masse austritt, welche liegen bleibt, sich eindickt und nun zur Bildung jener Krystalle führt. Diese rufen den Anfall hervor, bis sie durch Husten theilweise oder vollständig entleert werden. Die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle würde hiernach abhängig sein von der Energie, mit der jene Flüssigkeit in die Bronchien austritt. Ob übrigens, abgesehen von dem mechanischen Reiz auch noch ein chemischer stattfindet, soll in keiner Weise präjudicirt werden.

Die obigen Beobachtungen schliessen sich auch in therapeutischer Beziehung den früheren Ansichten über den Spasmus bronchialis an. Die gewöhnliche Behandlung der Katarrhe bleibt wirkungslos. Hilfreich im Anfalle, und gegen das Gefühl der Oppression erweisen sich die Narcotica, auch durch Erzeugung eines besseren Schlafes; sowie die früher gebräuchlichen (vgl. Romberg) Opium, Morphinum, Belladonna, Stramonium, so zeigt sich das von Biermer neuerdings besonders gerühmte Chloralhydrat hülfreich. Unter den gegen das Asthma selbst empfohlenen Mitteln, habe ich das Bromkali und Jodkali in Anwendung gezogen. Es scheint mir sowohl im 1., wie im 2. Falle nicht zweifelhaft, dass das Jodkali von entschiedener Wirkung gewesen.

Der Gedanke, die Krystalle durch inhalirte Substanzen zu lösen resp. ihre Bildung zu verhindern, liegt nahe genug. Wir versuchten bei der leichten Löslichkeit in Alkalien eine Inhalation von Kochsalz und kohlensaurem Natron $\overline{\text{aa}}$ 1,0 auf 100, 2mal täglich. Die

Einathmung wurde im 2. Falle sehr gut vertragen und schien sich nützlich zu erweisen. —

Chemische Untersuchung der Krystalle.

Von Dr. E. Salkowski.

Was das mikrochemische Verhalten betrifft, so ähnelten die Krystalle in hohem Grade den von E. Neumann im leukämischen Blut und im Knochenmark beschriebenen. Sie zeichneten sich wie diese durch grosse Leichtlöslichkeit in Säuren, Alkalien, Wasser, Unlöslichkeit in Aether aus und sind im Allgemeinen ziemlich vergänglich. Beim Erhitzen des Objecttisches verlieren sie ihre scharfen Contouren, verkleinern sich rasch und lösen sich ohne Rückstand auf. Dieses Verschwinden scheint nicht auf einer Schmelzung, sondern auf wahrer Auflösung in der umgebenden Flüssigkeit zu beruhen, da sonst die beim Schmelzen entstehende Flüssigkeit aller Wahrscheinlichkeit nach irgend eine Differenz in ihren physikalischen Eigenschaften gegen die Umgebung gezeigt hätte, also von dieser zu unterscheiden gewesen wäre. Beim Abkühlen des Präparates konnte eine erneute Krystallisation nicht erhalten werden.

Alle Versuche, die Krystalle durch Extraction des getrockneten und gepulverten Sputum mit verschiedenen Lösungsmitteln wieder zu erhalten, schlugen fehl. —

Das chemische Verhalten des Sputum im Ganzen zeigte keine erhebliche Abweichung vom gewöhnlichen, etwas zähen schleimigen Sputum.

Von dem Fall 2 wurde das Sputum von 5 Tagen gesammelt und quantitativ analysirt, zu dem Zweck eingedampft und gepulvert, das Pulver zuerst mit Aether, dann mit starkem Alkohol, dann mit Wasser ausgekocht, bis diese Lösungsmittel nichts mehr aufnahmen. Der alkoholische und wässrige Auszug wurde zur Trockne gedampft, der Rückstand bei 110° getrocknet und gewogen, ebenso der beim Auskochen mit Wasser gebliebene, stark gequollene Rückstand eingedampft und bei 110° bis zum constanten Gewicht getrocknet und gewogen, durch mehrstündiges gelindes Glühen die

Mineralbestandtheile bestimmt, soweit sie nicht in die Auszüge übergegangen waren. — Der ätherische Auszug hinterliess beim Verdampfen nur eine äusserst geringe Quantität einer schmierigen braunen Substanz, in der Fette nicht nachweisbar waren.

Die erhaltenen Zahlen sind folgende:

Alkoholrückstand 1,159 Grm.

Wasserrückstand 0,715 -

Unl. Rückstand 1,708 - davon 0,084 unverbrennlich.

Summa 3,582 Grm. Trockensubstanz

auf 100 Theile Trockensubstanz berechnet:

Alkoholrückstand 32,46 pCt.

Wasserrückstand 19,96 -

Unlösliches 47,68 - und zwar

2,37 - unorganische Substanz

45,31 - organische Substanz.

Der beim Verdampfen des alkoholischen Auszuges gebliebene Rückstand bestand fast ausschliesslich aus Kochsalz und enthielt nur eine sehr geringe Quantität organischer Substanz. Der beim Verdampfen des Wasserauszugs bleibende Rückstand löste sich beim Digeriren mit Wasser nur zum Theil darin. Das Ungelöste bestand aus Mucin. Die Lösung wurde zunächst auf Hypoxanthin untersucht (mit Rücksicht auf die Aehnlichkeit der Krystalle mit den Neumann'schen und das Vorkommen derselben im leukämischen Knochenmark), zu dem Zweck concentrirt und mit Ammon versetzt, von dem entstandenen geringen Niederschlag (phosphorsaure Erden?) abfiltrirt, mit Silberlösung versetzt; es entstand kein Niederschlag — Hypoxanthin war somit nicht nachzuweisen. — Die Flüssigkeit wurde nun mit Bleiessig gefüllt, das Filtrat entbleit, eingedampft, wobei nur ein geringer Rückstand blieb, der sich in Alkohol löste. Eine Krystallisation konnte aus dem Auszug nicht erhalten werden — etwaiges Tyrosin, wofür Friedreich seine Krystalle erklärt, hätte hier wohl gefunden werden müssen. Bei der Untersuchung dieses Rückstandes ergab sich als auffallend nur ein Gehalt an Kalk. Controllversuche mit anderen Sputis zeigten indessen, dass sie gleichfalls Kalksalze enthalten, die in den wässrigen Auszug des getrockneten Sputum übergehen — was bisher nicht bekannt zu sein scheint. — Der in den verschiedenen Lösungsmitteln unlösliche Rückstand besteht aus Mucin, wie eine andere in gleicher

Weise verarbeitete Quantität des Sputum zeigte. Die beim Glühen zurückbleibenden unorganischen Substanzen waren in Wasser unlöslich — enthielten Kalk, Magnesia, Phosphorsäure, Schwefelsäure. Die Untersuchung auf Hypoxanthin speciell ist auch in dem ersten Fall mehrmals mit negativem Erfolg ausgeführt. — Ueber die Natur der Krystalle ist danach sehr schwer ein Urtheil zu fällen. Mit Berücksichtigung der optischen und physikalischen Eigenschaften möchte die Ansicht, dass es sich um eine krystallisirte mucinähnliche Substanz handelt, die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Weitere Beobachtungen über Asthma bronchiale.

Seit der Einsendung des Manuscripts sind in meiner Klinik zwei neue Fälle von Bronchialasthma zur Beobachtung gekommen, der zweite während meiner Abwesenheit von Herrn Dr. Jaffe beobachtet. In beiden ist derselbe Befund in den Sputis constatirt worden, wie ich ihn schon beschrieben habe. Sowohl die zähe, glasige Beschaffenheit des Auswurfs, als auch der Gehalt an krystallhaltigen Pfröpfen war ganz analog. Auch in Bezug auf Entstehung, Symptomen-Complex und Verlauf sind die Fälle nicht ohne Interesse, so dass ich sie in extenso mittheile.

5. Fall.

Jossel Hirsch, polnischer Jude, 26 Jahre alt, gibt nur eine sehr unvollkommene Anamnese seiner Krankheit an. Sein Vater soll stets gesund gewesen sein, seine Mutter leidet an Kurzatmigkeit mit Husten verbunden. Pat. selbst hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht und war bis zum 7. Lebensjahre vollkommen gesund. Um diese Zeit führte ihn sein Vater in ein Schwitzbad. Als er den $\frac{1}{4}$ Meile weiten Weg nach Hause mit blossen Füßen zurücklegen musste, erkältete er sich — es war im Monat April — in solchem Grade, dass er 14 Tage lang das Bett hüten musste. Ueber seine damalige Krankheit weiss er nichts Bestimmtes anzugeben, doch hat ihm seine Mutter erzählt, dass er seitdem kurzatmig geblieben und an Luftmangel gelitten habe. Vor etwa einem Jahre gesellte sich zu der Dyepnoe ein eigenthümliches Pfeifen in der Brust, welches in kurzer Zeit so laut und heftig wurde, dass Pat. des Nachts nicht einschlafen konnte und viele Nächte schlaflos zubrachte. Alsdann gesellte sich noch Husten dazu, der in Paroxysmen auftrat und den Kranken im äussersten Maasse quälte. Pat. gibt an, dass der Husten meist ohne nachweisbare Ursache aufrete. Oft wird er von demselben aus dem tiefsten Schlafe erweckt. Er erwacht mit dem Gefühl äusserster

Beklemmung und Athemnoth. Schnell muss er sich aufrichten, die Hände auf die Knien stützen und in solcher Stellung den Anfall austoben lassen. Dabei laufen ihm die Thränen aus den Augen, er fühlt, dass das Blut nach dem Kopfe steigt, als sollte ihm der Kopf zerspringen. Der Anfall dauert einige Minuten und wiederholt sich oft alle zwei Stunden am Tage. Am heftigsten pflegt er des Morgens nach dem Erwachen zu sein.

Status praesens vom 10. August 1871.

Pat. mässig kräftig gebaut, ziemlich mager, von schwächlicher Muskulatur, von guter, gesunder Gesichtsfarbe, ohne Cyanose. Mit Ausnahme der grösseren Anfälle ist er ausser Bett, Nachts schläft er in horizontaler Lage und liegt auch jetzt ohne Beschwerde horizontal. Augenblicklich hat Pat. nur über leichte Schmerzen im rechten Hypochondrium zu klagen und über ein leichtes Gefühl von Drücken, besonders in der Magengrube. Der Athem ist immer etwas schwer, jetzt nur in mässigem Grade, viel heftiger in den Anfällen.

Die Respiration ist ziemlich langsam, vorherrschend costal mit geringer Excursion des Abdomen und geringer Anspannung der Scalen. Die Ausdehnbarkeit des Thorax bei tiefer Inspiration ist nach allen Seiten hin eine sehr gute. Der Thorax ist schmal, eher lang, die mittlere Sternalfurche, sowie die Harrison'sche Furche gut ausgeprägt, Percussionschall vorn am Thorax beiderseits voll und tief, leicht tympanitisch (Biermer's Schachtelton). Unterhalb der Brustwege rechts abnorm tiefer Schall, die Leberdämpfung beginnt genau mit der Harrison'schen Furche, der Lungenschall steigt bis unterhalb der 6. R. herab. Linkerseits ist die Herzdämpfung unterhalb der 5. R. nur undeutlich ausgeprägt. Bei tiefer Inspiration steigt der Lungenschall deutlich und nicht unbeträchtlich herab. Hinten am Thorax normaler Schall, nach unten zu eher abnorm tief. Lungenschall bis zur 11. R. Die Auscultation ergibt hinten am Thorax scharfes vesiculäres Athmen bei der Inspiration, stellenweise schwach und unbestimmt; bei der Expiration ist in der Regel nichts hörbar. Bei tiefen Inspirationen hört man an verschiedenen Stellen sparsames hohes inspiratorisches Pfeifen, vorne ebenfalls zeitweise Pfeifen und verlängertes Expirationsgeräusch, an einzelnen Stellen unbestimmtes Athmen. — Am Circulationsapparat nichts Abnormes. — Die Beschreibung der Sputa folgt unten. —

Am 11. August wurde ein Anfall von Herrn Eichhorst beobachtet und folgendermassen beschrieben. „Mit einem anderen Kranken beschäftigt, hörte ich wie unser Pat. leicht zu husteln anfang; ich trat näher heran und bemerkte, dass sich der Anfall rapide bis zur äussersten Intensität steigerte. Pat. kniff die Augen zu, verzog schmerzhaft das Gesicht und warf sich lang auf das Bett nieder, auf dem er so eben gesessen hatte. Indem ich Brust und Bauch entblöste, fand ich die Muskulatur des Bauches bretthart gespannt und fack, und in so starrer Contraction verweilte sie während des ganzen Anfalls. Ich hatte erwartet, die Intercostal- und übrigen Thoraxmuskeln in lebhafter Action zu finden, aber ich hatte mich getäuscht. Die Muskeln waren contrahirt und blieben es während des ganzen Anfalls, so dass trotz des heftigen, in kurzen Stössen bestehenden Hustenparoxysmus Thoraxbewegungen nicht wahrgenommen werden konnten. Die Respiration war mühsam und von lauten exspiratorischem Pfeifen begleitet.

Während dessen war das Gesicht des Pat. cyanotisch geworden, die Augen thränten, das Gesicht bot den Ausdruck höchster Angst und Beklemmung und wiederholt griff der Kranke mit beiden Händen nach seiner Brust. Der ganze Paroxysmus dauerte nicht viel mehr als eine Minute, die heftigen Erscheinungen schwanden ebenso schnell, wie sie sich entwickelt hatten.

Ord. Chloralhydrat.

Sol. Kalii jodati.

13. August. Gestern den ganzen Tag über hatte Pat. ziemlich heftige Athembeschwerden. Er war theils im Bett, theils ausserhalb desselben. Das Gesicht leicht cyanotisch. Respiration langsam, regelmässig mit starker Anspannung der accessorischen Respirationsmuskeln. Active Expiration mit beträchtlicher Spannung der Bauchmuskeln, dabei ununterbrochen laut hörbares Pfeifen. Subjective Dyspnoe gering. Klage über Schmerzen in der Brust, besonders unter dem Sternum. Von Zeit zu Zeit heftige Hustenparoxysmen von kurzer Dauer, wonach ein sehr sparsames Sputum entleert wird. In den Nachmittagsstunden liessen die Beschwerden nach, um Abends wieder zu exacerbiren. Auch heute bestehen die Erscheinungen fort, nur ist das Pfeifen am Thorax schwächer. Urin 1200, blassgelb, klar, ohne Eiweiss.

Ord. Abends ein warmes Bad, Morgens warme Milch.

15. August. Gestern kein Anfall, sehr seltener Husten. Pat. ist den ganzen Tag ausser Bett und befindet sich bis auf eine Spur von Druckgefühl unter dem Sternum ganz wohl.

17. August. Auch gestern kein Anfall, hin und wieder etwas trockner Husten, geringe Dyspnoe, zeitweise etwas Pfeifen auf der Brust. Schlaf gut.

Pat. verlässt am 19. die Anstalt.

Untersuchung des Auswurfs.

10. August. Von gestern zu heute beträgt das Sputum circa 2 Esslöffel voll; es besteht aus einer grauweissen, schaumigen, sehr zähen Grundsubstanz, in welche eine grosse Menge feiner Fäden und Flocken und Pfröpfe eingebettet sind. Die meisten dieser Beimischungen sind grauweiss, trübe, sehr weich; daneben aber zeichnen sich mehrere ganz entschieden aus, indem sie eine hellgrünliche Farbe darbieten, und von weit derberer Consistenz erscheinen. Sie haben die Grösse eines Hirsekorns oder etwas mehr. Ausser diesen zeichnen sich auch einige längere, wurstförmige oder gewundene (fast gerianselartige) Fäden aus, ebenfalls von ziemlich derber Consistenz und weisslichem oder grünlichem Aussehen. Endlich enthält das Sputum 4—6 mehr zusammenhängende gelbgrünliche Ballen, in denen wiederum einzelne jener grünlichen Pfröpfe zu unterscheiden sind. Diese grünlichen Pfröpfe zeigen beim Zerdücken unter dem Deckglase eine derbe, elastische Consistenz und eine krümelige, matt glänzende Beschaffenheit. Unter dem Mikroskop bei 300facher Vergrösserung zeigen sie einen ausserordentlich reichen Gehalt an Krystallen. Im Innern bestehen sie aus matt glänzenden, trocknen, schollenartigen körnig getrübbten Zellen, welche fest zusammenkleben, so dass ihre Contouren meist verwischt und die Kerne fast nirgend zu sehen sind. Zwischen diesen finden sich

die Krystalle in grosser Menge abgelagert. Sie zeigen die gewöhnlichen spitzen Doppelpyramiden mit scharfen Kanten, schwacher Lichtbrechung und leichter Brüchigkeit, meist sind sie sehr klein, aber geradezu in enormer Anzahl. An anderen Stellen sind die Schleimzellen in körnigem Zerfall begriffen, ohne jenen matten Glanz und in den Lücken des Objectes sieht man viel körnige Substanz in molekulärer Bewegung. Die den Pfropf umgebende Peripherie des Präparates zeigt mehr frische Eiterzellen und Cylinderepithelien. — Ein anderer Pfropf, der etwas weicher ist und sich leichter zerdrückt, besteht aus körnig-zerfallenden Schleimzellen und molekulärer Masse; derselbe enthält die Krystalle zwar auch in sehr reichlicher Menge, aber doch nicht so wie der erst genannte. Inmitten dieses Ppropfes, sowie auch des ersten, finden sich noch andere eigenthümliche Gebilde, die ich hier beschreiben will, ohne eine bestimmte Ansicht über ihre Natur auszusprechen. Sie fanden sich in ähnlicher Weise in den früheren Fällen, wo ich sie jedoch noch nicht beschrieben habe. Es sind dies schlauchförmige, gewundene Gebilde, welche geronnen aus einer schleimartigen Masse zu bestehen scheinen. Sie zeigen eine schräg-spiralige Zeichnung der Oberfläche, besetzt mit einigen Schleimzellen. In der Regel enthalten sie in der Mitte einen schmalen, homogen glänzenden, noch stärker spiralig-gewundenen Faden, welcher die Achse des ganzen Gebildes durchzieht. Diese Gebilde enthalten keine Luftblasen und sind meist in zahlreiche (nicht frische) Zellen eingebettet, in denen sich nicht selten mehr oder minder zahlreiche Krystalle vorfinden.

Auch andere Pfröpfe, welche untersucht werden, zeigen dieselbe Beschaffenheit, namentlich fast überall grosse, reichliche Krystalle, von den bekannten Formen. —

11. August. Der Auswurf beträgt heute ebenfalls circa 2 Esslöffel und enthält in einer grauweissen, zähen, stark schaumigen Grundsubstanz einige dicke, gelbweisse Klumpen von zäher, schleimig-eitriger Beschaffenheit, in denen mehrere grünliche Pfröpfe zu erkennen sind. Aehnliche befinden sich auch frei in die Grundsubstanz eingebettet, ausserdem zahlreiche hellere und reichere Fäden, Flocken und Bröckel (aus Speiseresten, Mundepithelien, Schleimzellen u. dgl.) bestehend, endlich eine hanfkorngrosse Spur dunkelrothen Blutes.

Die grünlichen Pfröpfe bestehen auch heute unter dem Mikroskop in der Mitte aus fest zusammenklebenden, trocknen, in körniger Degeneration begriffenen Schleimzellen, bedeckt mit sehr reichlichen, kleinen und grossen Krystallen und umschlossen von einer mehr frischen Schicht von Eiterkörperchen. Die Krystalle zeigen die gewöhnlichen Eigenschaften. In der Zwischensubstanz liegen Eiterkörperchen, ferner Haufen von schwarz-pigmentirten Zellen, Mundepithelien und jene bekannten myelinartigen Formen, endlich werden auch heute jene schlauchartigen, spiralig gezeichneten Gebilde wahrgenommen, welche im gestrigen Sputum genauer beschrieben sind.

12. August. Heute ist das Sputum etwas reichlicher, im Ganzen von der früheren Beschaffenheit, mit einer rel. grossen Anzahl grünlicher Krystallpfröpfe. In diesen finden sich ausser sehr reichlichen Krystallen auch jene eigenthümlichen wurmartigen, gewundenen Fäden, in der Regel in der Mitte eines Ppropfes gelegen, besetzt mit trocknen, scholligen Schleimkörperchen und ziemlich reichlichen Kry-

stallen. Sie zeigen wiederum im Ganzen eine hyalin durchsichtige Beschaffenheit, mit schräg-liniger Zeichnung, in welche langgezogene spindelförmige Zellen mit körnigem Inhalt und deutlichen Kernen eingelagert sind. Entsprechend dem ganzen Gebilde zieht sich als centraler Achsenfaden, nur stärker spiralgewunden ein homogener glänzender, heller Faden hindurch, der in der Breite kaum ein Sechstel des ganzen Schlauches misst.

Auch ein zweiter Pfropf enthält neben zahlreichen Krystallen im Centrum dasselbe gewundene Gebilde eingebettet.

13. August. Sputum circa 1 Esslöffel, enthält eine Anzahl kleiner grünlich gelber Ballen mit ziemlich reichlichen Pfröpfen. Diese sind heute weicher, von vielen Eiterkörperchen umgeben. Einzelne zeigen gar keine Krystalle, andere sehr reichlich, im Ganzen aber nicht so viele wie in den früheren Tagen.

14. August. Sputum kaum 1 Esslöffel, einige kleine gelbgrünliche Ballen enthaltend; Pfröpfe sparsam und weniger fest, als früher. Sie enthalten wieder jene gewundenen schlauchartigen Formen, dieses Mal sehr lang und dünn, und in der Mitte mit jenem mattglänzenden, dünnen, spiralgewundenen Achsenfaden, der hier und da leichtkörnige Anschwellungen zeigt. Dieser Pfropf zeigte gar keine Krystalle, ein anderer dagegen reichliche und auch ziemlich grosse.

16. August. Sputum $\frac{1}{2}$ Esslöffel, es werden keine Krystalle gefunden.

20. August. In den letzten Tagen, während der Pat. sich entschieden besser befand, war das Sputum geringfügig, $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ Esslöffel, meist 1—2 kleine grünlichgelbe Ballen, aber keine deutlichen Pfröpfe enthaltend. Dennoch wurden bei sehr genauem Nachsehen jedesmal inmitten kleiner, äusserlich nicht mehr charakteristischer Pfröpfe Krystalle in mehr oder minder reicher Menge gefunden.

Heute beträgt das Sputum kaum einen Theelöffel, enthält keinen deutlichen Pfropf, nur einen kleinen gelblichen Ballen inmitten der grauen, zähen, schaumigen Grundsubstanz. In diesem Ballen finden sich viele Eiterkörperchen, grosse, schwarz pigmentirte Epithelien, und hier und da zerstreut einzelne kleine Krystalle; an einer Stelle, welche aus verklebten, körnigen Zellen besteht, finden sich die Krystalle in reichlicher Zahl und verschiedener, selbst beträchtlicher Grösse vor, freilich bei Weitem nicht so zahlreich, wie in den ersten Tagen. — In einem anderen Präparate desselben Ballens findet sich auch ein wurmartiges Gebilde mit centralem Faden.

6. Fall.

F. Wichert, Arbeiter, 40 Jahre. Pat., der von gesunden Eltern stammt, hat seiner Angabe nach, nie an einer Kinderkrankheit gelitten und ist bis vor 3 Jahren stets vollkommen gesund gewesen. Damals war er beim Abladen eines Schiffes beschäftigt und wurde in den unteren Schiffsraum geschickt, um Chlorkalk in Fässer zu laden. Kaum hatte er sich unten 10 Minuten lang aufgehalten, als er fühlte, dass ihm der Athem ausging. Schnell raffte er seine letzten Kräfte zusammen, um nach oben zu eilen und frische Luft zu schöpfen. Aber auch hier dauerte das Gefühl der äussersten Beklemmung fort und Pat. musste wegen solcher Beschwerden mit Husten und Athemnoth sechs Wochen lang das Bett hüten und ärztlich behandelt werden. Ungefähr ein Jahr lang fühlte er sich nun vollkommen wohl. Plötzlich stellte sich ohne jede nachweisbare Veranlassung ein heftiger Anfall von Athemnoth ganz von der früheren Intensität ein, welcher nach 8 Tagen ärzt-

licher Behandlung vorüberging. Aber auch im nächsten Jahre 1871 trat das Uebel wiederum ohne alle Veranlassung im Mai auf, um alsbald wieder zu verschwinden. Zwischen diesem Anfall und dem nun folgenden lag eine viel kürzere Zeit als früher, nemlich nur 3 Monate. Auch dieses Mal trat die Dyspnoe scheinbar spontan auf und war mit Husten verbunden, der früher ganz gefehlt haben soll. Plötzlich befällt den Pat. das Gefühl grossen Luftmangels und grosser Beängstigung. Dies dauert $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden an und verliert sich dann ziemlich schnell, zuweilen nachdem sich Reiz in der Brust und ein quälender Husten mit sparsamem, zähen Auswurf eingestellt hat. Nachdem er dann wieder 1—2 Stunden frei geathmet hat, stellt sich das Gefühl der Athemnoth wieder von Neuem ein.

Bei den Anfällen empfindet Pat. die grösste Angst. Die wechselnde Beklemmung nöthigt ihn, sich aus der liegenden oder nach hinten übergebeugten Stellung in die vornübergebeugte zu begeben, ja neuerdings muss er sich ganz vornübergebeugt mit den Armen auf den Tisch oder das Fensterbrett stützen.

Stat. praes. v. 25. August.

Kleiner schwächlich aussehender Mann mit dünnem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Pat. ist am Tage ausser Bett, seine Klagen beziehen sich auf Luftmangel und geringem Husten. Von Zeit zu Zeit steigert sich die Dyspnoe anfallsweise und ist mit starkem Angstgefühl verbunden. Die Anfälle dauern in der Regel 10 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde, zuweilen erreichen sie bei grösserer Intensität eine noch längere Dauer. Ein solcher Anfall, der beobachtet werden konnte, begann ganz plötzlich gegen 8 Uhr Abends mit starkem Angstgefühl, so dass der Kranke zum Entsetzen seiner Umgebung unruhig in der Wohnung hin und herlief, nach Luft rang und von kaltem Schweisse bedeckt war. Dr. Jaffe fand ihn mit den Zeichen der intensivsten Dyspnoe, lebhafter Action aller auxiliären Inspirationsmuskeln, activer Expiration. Die Respiration war langsam, äusserst mühsam, aber regelmässig und von einem laut hörbaren Pfeifen begleitet. Dasselbe Pfeifen, von Schnurren begleitet, war fast am ganzen Thorax hörbar. Ueber der linken Thoraxhälfte war fast gar kein Athmungsgeräusch hörbar, rechts dagegen vorn wie hinten ein ziemlich lautes Vesiculärathmen. Nach einer Injection von $\frac{1}{4}$ Grn. Morphium hörte das Pfeifen fast unmittelbar auf und es trat ein erheblicher Nachlass des Anfalls ein, der im Ganzen fast zwei Stunden gedauert hatte.

Ausserhalb des Anfalls ist die Respiration ruhig, regelmässig, costo-abdominal, 16 in der Minute, keine erhebliche subjective und objective Dyspnoe, keine Cyanose. — Der Thorax ist fast ebenso breit als lang, stark gewölbt, die Harrison'sche Furche gut ausgeprägt. Die Mm. pectorales schwach entwickelt, dagegen sind die Nackenmuskeln, sowie die Cucullares stark entwickelt. Bei tiefen Inspirationen dehnt sich der Thorax ergiebig und gleichmässig aus. Percussionschall überall ziemlich voll, tief, laut und nicht tympanitisch. Vorn reicht der Lungenschall bis zum oberen Rande der 7. R. Die Leberdämpfung überragt den Rippenrand in der rechten Parasternallinie um $1\frac{1}{2}$ Zoll. Herzdämpfung unterhalb der 4. R. deutlich, von geringer Intensität, auf dem unteren Theile des Sternum keine Dämpfung. — Die Auscultation ergiebt rechts vorn bis zur 4. R. lautes scharfes Vesiculärathmen, von hier abwärts äusserst schwaches Athmungsgeräusch mit in- und expiratorischem Pfeifen. Links vorn fast keine Spur von Athmungsge-

räusch. Hinten am Thorax normaler Percussionsschall, überall Pfeifen und Schnurren mit schwachem Athmungsgeräusch. — Herztöne normal.

Die Beschreibung der Sputa übergehe ich hier, da sie vollkommen den früheren Fällen entsprechen, und die beschriebenen Krystallfröpfe in reichlicher Menge enthielten.

XXI.

Das zweckmässigste Brustmessungsverfahren.

Vom Königl. Sächs. Stabsarzt Dr. H. Frölich zu Dresden.

Unter den gebräuchlichen ärztlichen Untersuchungsmethoden gebührt zweifellos derjenigen, welche wir in den Begriff „Besichtigung“ fassen, der erste Rang. Sie ist so unentbehrlich gewesen für die Entwicklung der übrigen Untersuchungsverfahren, sie ist so nothwendig für die Erkenntniss der Eigenschaften des Objectiven, sie ist in den allermeisten Fällen eine so maassgebende Unterlage für die Beurtheilung eines Zustandes, kurz, sie hat einen so fundamentalen Charakter, dass man sie mit Recht als dasjenige in der Diagnostik bezeichnen darf, was das Addiren in der Mathematik ist. Leider und sonderbarer Weise ist diese Anerkennung der „Besichtigung“ keine allgemeine unter den Aerzten und besonders macht man den jungen Aerzten den wohl nicht ganz ungerechtfertigten Vorwurf, dass sie unter der Cultur höherer Verfahren das elementarste vernachlässigen. Es ist dies eine beklagenswerthe Gewohnheit, welche sich mehr und mehr zum Unheil der praktischen Medicin in die diagnostische Thätigkeit der Aerzte einschleicht.

Ein relativ ähnliches Schicksal hat die „Messung“ und zumal diejenige, welche hier besonders in's Auge gefasst werden soll: die „Brustmessung.“ Messungen sieht man heutzutage nur ausnahmsweise vornehmen, und in den wenigen Fällen, in welchen man sie vornimmt, thut man es mit unverkennbarer Gleichgültigkeit. Woher kommt die Vernachlässigung dieses Untersuchungsverfahrens, da ja dasselbe eine nothwendige Fortsetzung und Er-

gänzung der Besichtigung zu sein scheint, insofern als die Messung ihrem Wesen nach eine Aspection und zwar eine „körperliche Besichtigung“ selbst ist und sie somit lediglich einen Mangel in der Organisation des immer nur Flächen sehenden Auges ausgleicht? Für diese Unterschätzung des diagnostischen Messens, insbesondere des Brustmessens, gibt es einige sehr stichhaltige Gründe, deren hauptsächlichste ich hier vorausschicken möchte. Der eine Hauptgrund ist der, welchen wir zwar selbst nicht verschulden: d. i. das einseitige vorzugsweise den physiognostischen Ausforschungen genügende Ergebniss der Brustmessung; und der andere, dessen Beseitigung völlig in unserer Hand liegt: die eigensinnige Verschiedenartigkeit der ärztlichen Brustmessungsverfahren, welche die Vergleichbarkeit der gewonnenen Befunde ausschliesst.

Unbestreitbar ist es, dass wir erst dann zu verwendbaren Resultaten und zur Ueberzeugung des hohen wissenschaftlichen und praktischen Werthes der Brustmessung gelangen, wenn uns die Annahme eines für Alle gleichen Verfahrens ermöglicht haben wird, die Messungsbefunde verschiedener Aerzte zu vergleichen. *Comparatio ad veritatem*. Der hierin enthaltene Wunsch hat den Verf. veranlasst, seit Jahren (vergl. „Beiträge zu den Brustmessungen der Rekruten“, allgem. militärärztliche Zeitung 1867—1870) die Präliminarfrage: „welches Brustmessungsverfahren ist für die verschiedenen Ziele ärztlicher Untersuchung das empfehlenswerthe d. h. das zweckmässigste?“ zu ventiliren. — Den Bedingungen der Zweckmässigkeit schien von vornherein dasjenige Verfahren am meisten zu genügen, welches möglichst allen denkbaren ärztlichen Untersuchungszwecken gemeinsam dienen kann, welches ferner zur Auffindung gerade der praktisch verwendbarsten Grössen führt, sich, so weit erreichbar, frei von Fehlerquellen hält, und welches endlich für den zu Untersuchenden und für den Untersucher bequem ausführbar ist.

Unter den zahlreichen in die Praxis eingeführten Verfahren, zwischen denen das Auge kaum noch eine Vacanz für ein neues entdecken kann, glaubte ich, sicher eins aufzufinden, welches als das in der angedeuteten Richtung brauchbarste zu bezeichnen wäre. Allein diese Annahme bestätigte sich nur theilweise, und die Beobachtung und Erfahrung drängte mich zu einem zwar vorhandenen,

aber modificationsbedürftigen Verfahren hin, welches ich, zum Mit-eigenthum der Leser durch thatsächliche Begründungen zu machen, im Folgenden bestrebt bin.

Einem Zweifel indess, welcher schon jetzt hier und da erwachen könnte, will ich gleich begegnen — dem nelmlich, ob das für den bestimmten Zweck von mir gewählte Untersuchungsmaterial dazu geeignet sei, die durch dasselbe gewonnenen Anschauungen als allgemein maassgebliche hinstellen zu lassen. Eine hochwichtige Bedingung für das exacte Ergebniss naturwissenschaftlicher Erforschung ist möglichste Gleichheit derjenigen Factoren im Untersuchungsobjecte, deren Product das nächste Forschungsziel ist. So lange die Factoren in den verschiedenen Untersuchungsobjecten verschieden unter einander sind, bleibt ihr Einzeleinfluss auf die Grösse des Products unbekannt. Meine Objecte — Rekruten — waren auf Leistungsfähigkeit — also auf Alles, was den Gegenstand ärztlicher Untersuchung bildet: Körperentwicklung, Gesundheit, Krankheit — zu prüfen, und sie mussten deshalb ein willkommenes Material für rein wissenschaftliche Forschung bilden, weil einmal das Untersuchungsziel alle ärztlichen Interessen vereinigte, und weil das andere Mal die Lebensbedingungen als unerheblich verschieden der Fortbeobachtung nicht störend in den Weg traten. Aus der Ungeeignetheit des Forschungsmaterials einen Grund für die Nichtannahme meines Verfahrens ableiten zu wollen, muss demnach erfolglos sein. Es gibt vielmehr für eine Unzahl wissenschaftlicher Forschungsgegenstände, welche es objectiv mit Mengen, mit statistischen Summen zu thun haben, kein schätzbares Material, als die homogene und tractable Masse der Soldatesca.

Die nächstliegende Aufgabe der Brustmessung ist die, den Brustumfang festzustellen. Was versteht man unter Brustumfang? Wie die tägliche Erfahrung lehrt, ist diese Frage durchaus keine müssige; denn man liest in allen Zeitschriften Angaben über den sogenannten Brustumfang, gleich als ob es nur einen solchen gäbe. Und doch kann der Begriff „Brustumfang“ mindestens auf 27mal verschiedene Weise gefundene Grössen bezeichnen. Ein solcher Begriff — ein so vager Collectivbegriff, unter welchem der Eine die, der Andere jene Grösse versteht, soll uns ein klares Bild von der räumlichen Ausdehnung eines Körpertheils geben?! Einigen wir uns also vor allem über den Begriff; denn *omnis institutio a*

definitione proficisci debet. Fasst man den Begriff Brustumfang mathematisch auf, so muss man unter Umfang der Brust die Ausdehnung derselben nach Länge, Breite und Tiefe verstehen, und es erscheint nur darnach zweckmässig, den Brustbau in diesen Richtungen auszumessen und daraus den kubischen Inhalt zu berechnen. Indess es erscheint nur so. Die Kubikinhaltsziffer enthält schlechterdings keine verlässliche Auskunft über die Qualität einer Brustarchitectur. Wollte man so rechnen, so würde man in denselben Fehler verfallen, welchen diejenigen begehen, die sich durch die Kubikinhaltsangabe z. B. über einen Krankenraum in allen Fällen befriedigt fühlen, und nicht daran denken, dass ein der Kubikinhaltsbedingung kraft seiner Höhe entsprechender Raum (eine Kirche) doch oft einen ganz mangelhaften Krankenaufenthaltort darbietet. Die Grössen der Innenraumdurchmesser gleichen sich hier ebenso wenig aus, wie bei der Brust, wo z. B. der grosse Längsdurchmesser Lungensüchtiger nicht sowohl das Ungünstige der übrigen Durchmesser compensirt als vielmehr erhöht. Die Productausrechnung des Kubikinhalts ist also eine unnütze Arbeit; wir müssen die Factoren des Kubikinhalts getrennt betrachten. Zu letzterem Zwecke müssten eigentlich die Durchmesser einzeln gemessen werden, und zwar, wie ich für diese angenommene Nothwendigkeit vorschlagen würde, mit dem Tastercirkel. Dieses Instrument scheint mir für die rein wissenschaftliche Erforschung gewisser Entwicklungsgesetze der Brust in der That unentbehrlich, allein es kann für unsere Angelegenheit als ein werthvolles Werkzeug desshalb nicht betrachtet werden, weil es in der Bestimmung immer nur zweier Punkte und in derjenigen des Breitendurchmessers zu grobe Fehlerquellen enthält, und weil es für gewisse diagnostische Brustmessungsarbeiten (z. B. in der Musterung von Militärpflichtigen etc.) fast ebenso wenig handlich ist, wie das an Stelle des Maassbandes vorgeschlagene, für das Object schwer verständliche und die Vor Spiegelung zu wenig ausschliessende Spirometer. Hierbei darf vielleicht gleich mit erwähnt werden, dass D. L. Bergeon und D. Ch. Kastus in der Gaz. hebdom. 2. Sér. V. (XV.) 37, 39, 40; 1868) einen neuen Apparat zur graphischen Darstellung der Phasen des Respirationsactes, welchen sie Anapnograph nennen, beschrieben haben. Die Idee der Erfinder ist diejenige, welche dem Marey'schen Sphygmographen zu Grunde liegt; nur verspricht sie, auf

die Athmung angewendet, leider nicht so schöne Erfolge. Die mit dem Anapnographen gewonnenen Athmungscurven sind im Allgemeinen charakterisirt durch inspiratorische Erhebungen über und expiratorische Senkungen unter eine Horizontale, welche letztere die Ruhestellung des Apparats bezeichnet. Die inspiratorische Erhebung stellt eine gebrochene Linie dar; diese zerfällt in einen fast perpendikulär ansteigenden, einen deutlich horizontalen und einen mehr oder weniger jäh abfallenden Theil. Für Krankheiten der Respirationsorgane werden pathognostische Curven in Aussicht gestellt. Man darf indess annehmen, dass jede dieser Curven von dem Willen eines gesunden Objects nachgeahmt werden kann, da die Athmungsphasen überhaupt zu sehr unter der Herrschaft des Willens stehen, und dass jene deshalb als Unterlagen für Diagnosen, die sich frei von Täuschungen durch Simulation halten sollen, nicht geeignet erscheinen.

Es ist schon angedeutet, dass der Längsdurchmesser der Brust insofern im Gegensatz zu den übrigen Brustdurchmessern steht, als sein mit diesen mathematisch-parallel fortschreitendes Wachsthum nicht sowohl etwas Günstiges, als vielmehr etwas Verhängnissvolles enthält. Da der Längsdurchmesser in seiner ganzen Ausdehnung der Aspection zugänglich ist, und er dann, wenn er der Ausdruck krankhafter Anlage ist, sich mit anderen, ebenfalls augenfälligen Merkmalen zu vereinigen pflegt, so wird es genügen, diesen Durchmesser nur ausnahmsweise d. h. dort, wo das Inspectionsergebniss zweifelhaft bleibt, zu messen. Dann bleiben nur die 2 sich ergänzenden Durchmesser — diejenigen der Tiefe und Breite — zu messen übrig, welche, weil sie sich compensiren, auch in ihrer Verbindung zum Producte die Beurtheilung genügend stützen. Dieses Product kann man direct bestimmen, indem man den Umfang einer von jenen Durchmessern durchkreuzten Brustquerschnittfläche feststellt. Das Werkzeug, dessen man sich zu dieser Erörterung bedient, ist das Maassband, und wenn hier noch die empfehlenswerthe Eigenschaft desselben hinzugefügt wird: die Schmalheit, welche nicht mehr als 1 Cm. betragen möchte, damit das Band sich möglichst der mathematischen Linie nähert und möglichst alle Punkte der zu messenden Peripherie berühren kann —, so ist dasjenige, was über das Messungsmittel der Brust zu sagen ist, erschöpft.

Es gibt indess noch so viele andere Messungsmodalitäten, dass damit nur die Antwort auf den kleinsten Theil der Frage gegeben ist. Darin, dem Centimeter als anzunehmender Längseinheit meine Fürsprache zuzuwenden, kommt nun die allgemeine Einführung des Metermaasses zuvor, und es wird in der That dieselbe wesentlich beitragen, den Brustumfangsangaben überhaupt, deren Sprache man nun verstehen lernt, mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Die ungleich wichtigeren Momente in den Brustmessungsweisen betreffen die Körperhaltung des Objects, die für die Maassanlegung zu wählende Brusthöhenlinie und Athmungszeit. —

Der erste Zweifel liegt für den messenden Neuling darin, welche Körperhaltung er dem Objecte vorschreiben soll. Besonders ist er unentschieden, ob das Object die Arme nur soweit wie zum Messungsacte nöthig ist, abheben oder wagerecht oder senkrecht aufwärts oder mit über dem Scheitel gekreuzten Händen etc. aufheben soll. Ich habe an Gesunden bei verschiedenen Armhaltungen des Objects (herabhängender, seitwärts wagerechter und aufwärts senkrechter) gemessen, und gefunden, dass der Unterschied im Umfange der Brust allein schon in Folge veränderter Armhaltung 40 Mm. betragen kann. —

Ein neuer Zweifel ist möglich über die Wahl der Linienhöhe, in welcher das Maass die Brust umfassen soll. Diese Stelle darf aus dem Grunde nicht gleichgültig erscheinen, weil wir wissen, dass nicht nur der Brustkorb kein Cylindrischer ist, sondern dass auch der Grad seiner Athmungsbewegungen hier und dort ungleich ist. Ich habe an Gesunden in verschiedenen Höhen der Brust (wagerecht: dicht unter den Brustwarzen, ebenso 50 Mm. unter diesen und 50 Mm. über diesen) cet. par. gemessen und habe dabei beobachtet, dass der Unterschied im Umfange der Brust nur in Folge dieser verschiedenen Brusthöhen 85 Mm. betragen kann. —

Endlich ist noch zu erwägen, in welchem der 3 Athmungszeitpunkte: ob in der Athmungspause, oder am Endpunkte der tiefsten Aus- oder am Endpunkte der tiefsten Einathmung gemessen werden soll. Wenn Manche glauben, dass sie etwas Genaueres errörtern, falls sie nur etwa einen Ruhepunkt für das Maass gefunden haben, so irren sie sich; denn nach meinen Untersuchungen kann der Brustumfang der Athmepause 70 Mm. von demjenigen nach

der tiefsten Einathmung und 50 Mm. von dem nach der tiefsten Ausathmung entfernt bleiben.

Da alle diese Modalitäten keineswegs, wie wir gesehen, ohne Einfluss für das Brustmessungsergebniss bleiben, so ist zu entscheiden: welche dieser Modalitäten soll man angesichts des Brustmessungszweckes zu Bestandtheilen des gemeinsamen Brustmessungsverfahrens machen?

Verfasser hat, um zur Lösung dieser Frage beizutragen, Messungen unter den genannten Modalitäten ausgeführt und ist dadurch auf folgende physiologisch-anatomische Ergebnisse gelangt:

A. Einfluss der Körper- bez. Armhaltungen auf die Brustziffern.

- 1) Bei senkrechter Aufwärtshaltung der Arme ist:
 - a) die Ausathmungsziffer (d. i. die Grösse des Brustumfangs nach vollendeter tiefster Ausathmung) ist nahezu so gross, oft grösser wie die bei herabhängenden Armen;
 - b) die Pausenziffer (d. i. die Grösse des Brustumfangs bei ruhender Athmung) ist grösser als bei anderen Armhaltungen;
 - c) die Einathmungsziffer (d. i. die Grösse des Brustumfangs am Ende der activ tiefsten Einathmung) ist meist kleiner als in anderen Armhaltungen;
 - d) die Brustspielraumziffer (d. i. die Grösse der Entfernung zwischen tiefster Aus- und Einathmung) ist fast stets kleiner als in anderen Armhaltungen.
- 2) Bei seitwärts wagerechter Haltung ist:
 - a) die Ausathmungsziffer in der Regel niedriger als bei anderen Armhaltungen;
 - b) die Pausenziffer etwas grösser als bei hängender Armhaltung; sehr oft ist sie gleich gross; in der Regel etwas kleiner als bei senkrechter Aufwärtshaltung;
 - c) die Einathmungsziffer ziemlich ebenso gross wie bei den übrigen Armhaltungen, etwas grösser als die in der Aufwärtshaltung und ebenso viel kleiner als die bei Abwärtshaltung;
 - d) die Brustspielraumziffer meist so gross wie die bei herabhängenden Armen und grösser als die bei Aufwärtshaltung.

3) Bei herabhängender Armhaltung ist:

- a) die Ausathmungsziffer in der Regel grösser als die bei wagerechter Armhaltung und kleiner als die bei senkrechter Aufwärtshaltung;
- b) die Pausenziffer meist um Weniges niedriger als die bei anderen Armhaltungen;
- c) die Einathmungsziffer meist etwas grösser;
- d) die Brustspielraumziffer nahezu so gross wie die bei wagerecht gehaltenen Armen, grösser als die bei aufwärts gehaltenen Armen.

Schlüsse:

- I. Bei senkrechter Aufwärtshaltung der Arme findet man c. p. die geringste Ausathmungsfähigkeit (= höchste Ausathmungsziffer), den grössten Brustumfang in der Pause, die kleinste Einathmung und den geringsten Brustspielraum.
- II. Die wagerechte Armhaltung hat die ergibigste Ausathmung, einen mittelmässigen Brustumfang in der Pause, mittelmässige Einathmung und mittleren Brustspielraum zur Folge.
- III. Bei der herabhängenden Armhaltung findet man eine mittelmässige Ausathmung, den kleinsten Brustumfang in der Pause, die grösstmögliche Einathmung und einen mittelmässigen Spielraum.

B. Einfluss der Brustregionen auf die Brustziffern.

- 1) In der oberen Brustregion (50 Mm. über den Brustwarzen) ist:
 - a) die Ausathmungsziffer höher als in der mittleren und noch höher als in der unteren Region;
 - b) die Pausenziffer desselben Verhaltens wie die Ausathmungsziffer;
 - c) die Einathmungsziffer ebenfalls, wiewohl nicht in so hohem Grade wie jene grösser als die in den übrigen Regionen;
 - d) die Brustspielraumziffer durchgehends (bei Männern!) kleiner als in anderen Regionen.
- 2) In der Mittelregion der Brust (unmittelbar unter den Brustwarzen) ist:

- a) die Ausathmungsziffer grösser als in der unteren und kleiner als in der oberen Brustgegend;
 - b) die Pausenziffer des nohmlichen Verhaltens;
 - c) die Einathmungsziffer in demselben Verhältnisse;
 - d) die Brustspielraumziffer kleiner als in der unteren Gegend und grösser als in der oberen.
- 3) In der unteren Brustgegend (50 Mm. unterhalb der Brustwarzen) ist:
- a) die Ausathmungsziffer durchgehends kleiner als in der mittleren und noch kleiner als in der oberen Region;
 - b) die Pausenziffer von demselben Verhalten;
 - c) die Einathmungsziffer ebenfalls kleiner, wenn auch nicht in so beträchtlichem Grade;
 - d) die Spielraumziffer durchgehends grösser als in den übrigen Brustgegenden.

Schlüsse:

- I. Die obere Brustgegend verhält sich c. p. umgekehrt wie die untere (vergl. III.).
- II. Die mittlere Brustgegend verhält sich gegenüber der oberen und unteren als diejenige, wo sich die Mittelgrössen ergeben.
- III. In der unteren Brustgegend findet man die ergiebigste Ausathmung, den kleinsten Brustumfang in der Athmungspause und in der Einathmung, und endlich den grössten Brustspielraum, besonders in Folge der hier so tiefmöglichen Ausathmung.

C. Einfluss der Athmungsphasen auf die Brustziffern.

Der Einfluss der Athmungsphasen (Einathmung, Ausathmung, Athempause) auf die Verschiedenheit der Brustziffergrössen ist so selbsteinleuchtend, dass hier eine Zusammenstellung um so mehr überflüssig erscheint, als auf die Bedeutung dieser Verschiedenheit im Folgenden hingewiesen werden muss.

Maxima

der Athmung bei verschiedenen Armhaltungen und in verschiedenen Brustregionen.

Die Bedingungen für die tiefste Ausathmung enthalten die wagerechte Armhaltung und die untere Brustgegend.

Die Bedingungen für den grössten Brustumfang in der Athempause enthalten die aufwärts-senkrechte Armhaltung und die obere Brustgegend.

Die Bedingungen für die grösste Einathmungsziffer enthalten die herabhängende Armhaltung und die obere Brustgegend.

Die Bedingungen für den grössten Brustspielraum enthalten die herabhängende und wagerechte Armhaltung und die untere Brustgegend.

Minima

der Athmung in verschiedenen Armhaltungen und Brustregionen.

Die Bedingungen für die geringste Ausathmung sind gegeben bei aufwärts-senkrechter Armhaltung und bei der oberen Brustgegend.

Die Bedingungen für den geringsten Brustumfang in der Athempause sind gegeben bei herabhängender Armhaltung und bei der unteren Brustgegend.

Die Bedingungen für die geringste Einathmungsziffer sind gegeben bei aufwärts-senkrechter Armhaltung und bei der unteren Brustgegend.

Die Bedingungen für den kleinsten Spielraum sind gegeben bei aufwärts-senkrechter Armhaltung und bei der oberen Brustgegend.

Mittelgrössen

der Athmung in verschiedenen Armhaltungen und Brustregionen.

Die mittlere Ausathmungsgrösse wird gefunden bei herabhängender Armhaltung und in der mittleren Brustgegend.

Die mittlere Pausenumfangsgrösse wird gefunden bei seitwärts-wagerechter Armhaltung und in der mittleren Brustgegend.

Die mittlere Einathmungsgrösse wird gefunden bei seitwärts-wagerechter Armhaltung und in der mittleren Brustgegend.

Die mittlere Brustspielraumziffer wird gefunden bei seitwärts-wagerechter Armhaltung und in der mittleren Brustgegend. —

Um uns nun gegenüber der Wahl bestimmter Modalitäten in Armhaltung, Brustregion etc. entscheiden zu können, ist nur noch die Frage in die Erörterung zu ziehen: Welche von den eben angegebenen Grössen — die Maxima, Minima oder Mittelgrössen — sind für den Zweck der Brustmessung die belangreichsten, die wissenschaftlichsten? Unternehmen wir was immer für eine ärztliche Untersuchung am Menschen, so liegt ihr auch die Absicht zu Grunde, unter Vorhaltung der Norm die Uebereinstimmung zwischen normalem Verhalten und Befund oder die Grösse der Differenz zwischen Norm und Befund festzustellen. Analog muss sich der Zweck der Untersuchungsmethoden verhalten: die Methode muss die Norm supponirt haben, wenn sie exact sein soll, sie muss physiologisch entstanden und physiologisch erprobt sein, ehe sie pathologische Aufschlüsse zu geben geeignet werden kann. Und darum gerade werde ich Entschuldigung finden, wenn ich bisher das ganze Brustmessungsverfahren, wie es sein soll, physiologisch-anatomisch zu begründen versuchte und nun auch unter denjenigen Brustgrössen, welche als die für uns wissenschaftlichsten bezeichnet werden sollen, den Durchschnitts- oder Mittelgrössen den Vorzug gebe — denjenigen Grössen, welche den approximativen Ausdruck der Norm darstellen.

Ein Rückblick auf die soeben gegebene Zusammenstellung lehrt uns, dass diese Mittelgrössen gefunden werden bei seitwärts-wagerechter Armhaltung und in der mittleren Brustgegend. Die einzige Durchschnittsgrösse, deren Constatirung sich von einer anderen als der wagerechten Armhaltung abhängig macht, ist die mittlere Ausathmungsgrösse. Dieser Ausnahme gegenüber bin ich indess im Laufe der Zeit zu der Ueberzeugung gekommen, dass gerade diese Durchschnittsgrösse der Ausathmung für die Untersuchung unter allen übrigen gesuchten Grössen am meisten entbehrt werden kann, und man zweckmässiger verfährt, wenn man an ihrer Stelle um die Grösse der tiefsten Ausathmung, welche wieder bei wagerechter Armhaltung angetroffen wird, sich zu kümmern vorzieht. Die Ziffer der activ tiefsten Ausathmung ist diejenige Minimalzahl (je tiefer die Ausathmung, desto kleiner natürlich die Ziffer!), welche unter allen Brustmaassen uns in her-

vorrangendster Weise interessirt. Sie ist nelmlich an sich schon in allen Fällen nothwendig die absolut kleinste der Brustumfangszahlen — also eine allgemeine untere anatomische Grenze, welche, wenn sie abwärts überschritten wird, unsere Aufmerksamkeit besonders auf sich zieht. Sie hat aber auch und zumal für die Militärmedicin noch eine andere wesentliche Bedeutung: Während nelmlich das Object während der Messung vielleicht seiner Absicht — brustschwach zu erscheinen — zu genügen meint, wenn es die Tiefe der Einathmung kürzt, so kann ihm an der Kürzung der Ausathmung nichts liegen, weil diese Kürzung die Wahrnehmung eines günstigeren (weil höheren) Brustumfangs zur Folge haben würde, und weil dieser Versuch der Ausathmungskürzung an sich schon ein viel augenfälligerer Vorgang ist, als die Hintanhaltung der Einathmung. Gelangt das zu messende Object zur Kenntniss von diesem Verhalten, so wird es sich bemühen, möglichst tief auszuathmen — mit anderen Worten: seine Brust so klein als möglich darzustellen, und wir erhalten dann einen kleinen Brustumfang, welcher nur dann zu Gunsten betrügerischer Absicht entscheidet, wenn er in seiner Ungunst von der Grösse des Brustspielraums nicht compensirt wird. Es ist nach alledem die Ziffer des Brustumfangs nach tiefster Ausathmung eine Minimalziffer, welche in ihrer willkürlichen Abänderung durch das Object keineswegs den Absichten des letzteren förderlich ist, weil die erfolgreiche simulatorische bez. dissimulatorische Verkleinerung und Vergrösserung der Expirationsziffer eingehendere Sachkenntniss voraussetzt, und die Ziffer selbst durch den noch näher zu bezeichnenden Nachweis des Brustspielraums unmittelbar controlirt wird.

Freilich ist, wie wir gesehen haben, ausser der wagerechten Armhaltung noch die untere Brustregion für die Erzeugung einer ergiebigen Ausathmung, d. h. einer niedrigen Ausathmungsziffer, von ganz besonders günstigem Einflusse. Es ist indess diese Brustgegend, wie die nun folgende Darstellung zeigen wird, so überaus ungünstig für das Messungsverfahren überhaupt, dass wir sie gern missen und an der Region der Durchschnittsverhältnisse — der mittleren Brustregion — festhalten dürfen.

Wir haben ausser diesen, den Untersuchungsergebnissen unmittelbar entnommenen, noch eine Anzahl anderer und zwar ausschliessender Gründe, welche zur Vornahme der Brustmessung bei

seitwärts wagerechter Armhaltung und in mittlerer Brustregion nöthigen. Diese mögen jetzt ventilirt und am Ende die noch wenig berührte Frage erörtert werden, zu welchen Athmungszeitpunkten gemessen werden soll.

Vor einer Messung dem Objecte die wagerechte Armhaltung anzuordnen, widerstrebt zweifellos dem Gefühle eines messenden Neuling. Nicht als ob er sich die wagerechte Armhaltung als etwas Unnatürliches, Anomales vorstelle — keineswegs; er ist nur anfangs geneigt, das Object als etwas Leidendes, in der Ruhe, also auch in herabhängender Armhaltung vor sich sehen zu wollen. Diese letztere Armhaltung, an welcher bei Brustmessungen hier und da noch festgehalten wird, ist in der That nicht nur gegenüber der wagerechten Armhaltung, sondern auch absolut keine zweckmässige. Erwägen wir, dass eine Messung ohne Besichtigung gleichbedeutend ist mit einer Fortsetzung ohne Anfang, so werden wir uns immer zu befeissigen haben, die Brust in ihrer Ruhe und Bewegung, also vor und noch während der Messung zu aspiciren. Die herabhängende Armhaltung aber erschwert die so nothwendige Besichtigung der Brust und zumal die der Flanken der letzteren; und ausserdem wird die Maassbandführung augenscheinlich erschwert und desshalb gerade das Object immer zu einer gewissen Abhebung der Arme vom Rumpfe veranlasst werden müssen. Wenn nun aber einmal eine Armentfernung vom Rumpfe stattfinden muss, so leuchtet nicht ein, warum dem Grade dieser Abhebung nicht immer eine gleiche und berechenbare Grenze: der rechte Winkel, der wagerechte Abstand — gegeben werden soll!

Hie und da noch verehrter als die herabhängende ist die senkrechte Aufwärtshaltung (bisweilen mit unwesentlichen Modificationen: über dem Scheitel gekreuzten Händen etc.); und in der That hat die letztere einige beachtenswerthe Vorzüge: sie erlaubt die freie Brustaspection, die ungehinderte Bandführung und lässt die Schulterblätter, welche, falls sie sehr absteigen, eine Fehlerquelle für die Messung werden, zurücktreten. Allein, würden auch alle die schwer wiegenden Gründe für die Annehmbarkeit der wagerechten Armhaltung, wie sie im Vorigen aufgestellt worden sind, für die letztere vermisst werden, so würde selbst der beträchtlichste auf die Schulterblätter bezügliche Grund keineswegs entscheidend für die aufrechte Armhaltung eintreten können. Denn er wird

später durch die Forderung völlig nullificirt werden, dass gerade die unteren Schulterblattwinkel als willkommene Leitpunkte für den Messungsact angesehen werden sollen. Der übrigen der aufrechten Armhaltung zugesprochenen Vorzüge erfreut sich auch die wagerechte Armhaltung. Ausserdem aber bestehen noch der aufrechten Armhaltung gegenüber Gegengründe, welche mindestens Anspruch auf Erwähnung haben: dass das Athmen in dieser Armhaltung beträchtlich erschwert wird, weil mit der Vergrösserung des Winkels von Rumpf und Arm die Athmungsmuskeln und Athmungsbilfsmuskeln nach und nach mehrfach beschäftigt werden, und dass diese Haltung bei einem nicht ganz aufmerksamen Objecte bald an Gleichmässigkeit verliert, und dass endlich der Brustspielraum als ein so kleiner sich erweist, dass sein Zifferwerth an sich betrachtet einen Schluss auf insufficientes Verhalten zulässt, ohne das letzteres tatsächlich besteht. Es werden somit die für die Wahl der wagerechten Armhaltung aufgezählten directen und ausschliessenden Gründe durch diejenigen Untersucher, welche, sei es aus Gewohnheit oder aus blossem Nachahmungstrieb, anderen Armhaltungen das Wort reden, gar nichts von ihrer Ueberzeugungskraft verlieren.

In 2. Reihe und sehr ernst beschäftigt in der Aufsuchung des zweckmässigsten Brustmessungsverfahrens die Brustregion. Auch die hierauf bezügliche Frage ist aus den Untersuchungsergebnissen heraus direct beantwortet und zu Gunsten der mittleren Brustregion entschieden worden. Um jedoch auch für die Zweckmässigkeit der Wahl dieser Brustgegend kein Bedenken übrig zu lassen, sei es gestattet, noch näher, und mit Berücksichtigung anderen Orts vorgeschlagener oder vielmehr benutzter Brustgegenden, auf die Vorzüge der mittleren Brustgegend einzugehen.

Hierfür seien zunächst die allgemeinen Bedingungen erwähnt, von welchen die Wahl der zu messenden Brustgegend abhängig zu machen ist:

1) Die Messungslinie selbst muss an der Brustwand durch relativ feste und augenfällige Punkte vorgezeichnet sein, weil die Messungen an Bestimmtheit und Gleichartigkeit gewinnen und dadurch erst die der Controle oder Fortbeobachtung dienenden Messungen brauchbar und werthvoll werden können;

2) Die Messungslinie muss in eine tiefe Region des Brustkorbs fallen, weil die letztere in mehreren Beziehungen

die kleinsten Ziffern berichtet, und weil es wissenschaftlicher ist, wie sich beim Manne — dem Bauchathmer — die Zwerchfellsathmung ausnimmt, als, wie wenig sich die oberen Brustpartien an der Athmung betheiligen. Auf Frauen passt freilich dieser Grund nicht; doch sind dieselben seltener mensuratorische Untersuchungs-objecte und kommen deshalb weniger in Betracht.

3) Das Maassband muss alle Punkte der Messungslinie berühren können, weil, wenn einzelne Strecken der Brustfläche vom Bande unberührt bleiben, dieselben in der Bestimmung des Brustumfangs ausser Rechnung bleiben, und so die Umfangsziffer an Ungenauigkeit leidet.

4) Die Messungslinie muss möglichst wagerecht liegen; jede Abweichung von dieser Bedingung stellt den Brustumfang grösser dar als er ist und beeinträchtigt so die nothwendige Erkenntniss der Minima.

Betrachten wir nun, wie sich von diesen 4 conditionellen Vordersätzen aus die gebräuchlich für die Messung gewählten Brustgegenden gegenüber der Zweckmässigkeitsfrage verhalten.

Die obere — die Achselhöhlenregion — zählt ein ziemlich beträchtliches Contingent von Anhängern. Dieselben meinen, diese Gegend sei so sehr wichtig für den Nachweis krankhafter (tuberculöser) Entartung der Lungenspitzen. Ich glaube, man wird mit der Mensuration allein überhaupt noch keine Tuberculose diagnosticirt haben. Ist die Tuberculose im Beginne, so ist sie nicht messbar; ist sie vorgeschritten, so wird sie wohl der Inspection so zugänglich sein; dass wir uns nicht auf die schon wegen der der Achselhöhlengegend eigenthümlichen kleinen Ausathmung und geringen Brustspielraumziffer oft irreführende Messung zu verlassen brauchen. Die Brustmessung hat überhaupt auf die Diagnose der Brustkrankheiten einen nur mehr bestätigenden als positiv entscheidenden Einfluss. Abgesehen von diesem von den Verehrern der Achselhöhle vorgeschobenen und nicht stichhaltigen Grunde bleibt die Achselhöhlenlinie auch noch weit von den eben genannten 4 Bedingungen zurück. Vor Allem vermisst man in ihr die festen Leitpunkte, welche mit vollem Rechte als erste und unveräussertliche Bedingung hinzustellen sind. Ist man im Begriffe, die Achselhöhlenlinie auszumessen, so hat man je nach der wagerechten oder senkrechten Aufhebung der Arme an der hinteren Achselhöhlenwand

eine knie- oder eine wellenförmige Begrenzungslinie vor sich. Der Messende bevorzugt mit relativem Rechte den Bogen des Kniees, welchen bei wagerechter Armhaltung der breiteste Rückenmuskel bildet; und doch kann innerhalb dieses Bogens das Maass ungefähr 4 Cm. höher oder niedriger angelegt werden — welche schwankende Grenze! Leitet er das Band nach vorn, so kommt die Höhenwahl in neue Verlegenheit. Legt er es vor den gut markirten Manubrialrand oder etwa 3 Cm. tiefer, so wird eine unstatthafte Ueberstreckung des Objectkopfes nothwendig. Legt er es aber inmitten zwischen oberen Manubrialrand und querer Brustwarzenlinie, oder ganz unabekümmert um vordere Leitpunkte: in wagerechter Richtung an, so verlässt er sich ungebührlich auf die mathematisch unvollkommene Abschätzung des Augenmaasses. Ob nun die eine oder die andere Linie benutzt wird, ist für die zu gewinnenden Umfangswerthe durchaus nicht gleichgültig; denn es ergeben sich dadurch Unterschiede, welche nicht selten gegen 3 Cm. betragen. Und doch spricht man von der Achselhöhlenlinie, als ob es nur eine, wenigstens nur eine allgemein als brauchbar anerkannte gebe. Für mathematische Werthbestimmungen muss man demnach das Wort „Achselhöhlenlinie“ perhorresciren, weil es einen laxen Collectivbegriff bezeichnet. — Die Achselhöhlenlinie stellt sich ferner zur 2. Bedingung — die Messungslinie falle in die tiefstmögliche Region des Brustkorbes — in geraden Gegensatz. Auch haben wir in der oberen Brustgegend kraft der normalen Brustarchitectur so hohe Brustumfangsziffern zu erwarten, dass sie bez. der Einathmung und Athempause genügen, und gleichwohl die Anwesenheit von Krankheiten nicht ausschliessen; andererseits finden wir hier bei Männern einen so kleinen Brustspielraum, dass es eine viel zu subtile Aufgabe wird, letzterem gegenüber sich für „krank“ oder „gesund“ zu entscheiden. — Auch der 3. Bedingung — dem allseitigen Anliegen des Maassbandes — genügt die Achselhöhlenlinie nicht; denn das Maassband bleibt in der Achselhöhle gegen 2 Cm. von der Brustwand entfernt. Bei der senkrechten Aufwärtshaltung schwächt sich dieser Uebelstand des Abstoßens zwar etwas ab, doch treten dann die schon berührten Nachtheile dieser Haltung ein, und vermehrt sich auch die Grenzenbreite für die Maassanlegung beträchtlich (auf ungefähr 8 Cm.). Einzig und allein der 4. Bedingung kann die Achselhöhlenlinie entsprechen — eine Möglich-

keit, die in den übrigen Linien auch angetroffen wird, also kein Vorzug!

Sehen wir zu, wie sich die untere Brustregion, also vielleicht die Gegend der Anheftung des schwertförmigen Fortsatzes, gegenüber der Messung herausstellt, so hat diese Gegend freilich für sich, der 2. und 3. unserer gegebenen Bedingungen zu entsprechen: in die tiefstmögliche Region der Brust zu fallen und alle Umfangspunkte gleichmässig zu berühren; indess es fehlen ihr die unentbehrlichen „augenfälligen“ Messungs-Leitpunkte. Auch ist der besonders von D. Flügl urgirte Grund: „das manchmalige Hinufragen der Baueingeweide in diese Linie“ nicht nur der Beachtung werth, sondern sogar dahin zu verschärfen, dass in der fraglichen Linie nach unseren jetzigen anatomischen Anschauungen der Magen immer mitgemessen wird. Derselbe Autor ist es, welcher die Messung in zwei Brustgegenden (an Einem Object): in der Achselhöhlen- und Brustwarzenlinie vorgeschlagen hat. Diese Messungsweise beansprucht für die Untersuchung doppelte Zeit. Nun ist zwar nicht selten schwer zu sagen, ob die Grösse eines gewissen Zeit- und Müheaufwandes in geradem Verhältnisse zum Nutzen desselben stehe; dieser vorgeschlagenen Messart gegenüber scheint mir jedoch die Entscheidung nahe zu liegen. Diese Messungsweise nemlich ist physiologisch betrachtet jedenfalls so sehr dankbar und empfehlenswerth, wie interessant es immer ist, zu erfahren, in welchem Grade die eine oder andere Brustgegend am Athmungsgeschäfte sich betheiligt. Unter den Praktikern aber wird sie — als methodisches Untersuchungsverfahren — keinen besonderen Anhang finden. Denn misst man zweimal, was ich nicht sowohl verwerfe, als vielmehr dringend empfehle, so will man auch seine Mühebewaltung durch die Lösung einer dringenderen Frage belohnt sehen — wie die es ist: Wie gross ist die Gesammtmenge Luft, welche in den Lungen zum Austausch gelangt? Dies erreicht man, wie nachher noch näher beschrieben wird, durch die zweimalige Messung in ebenderselben Brustlinie (also mit Zeitersparniss), aber in verschiedenen Athmungszeiten: nach tiefster Ein- und nach tiefster Ausathmung. Dabei bleibe ich dem Gedanken fern, dass man dieses von D. Flügl empfohlene Verfahren nie, selbst nicht zu anatomischen Erörterungen oder zur endlichen Lösung von dem Urtheile hinderlichen Zweifeln anwenden solle. Man thue dies zu

den letztgenannten Zwecken, und man wird sich oft die Situation so klären, dass man der mühevolleren und zeitraubenden Percussion und Auscultation entbehren kann in Fällen wo, wie bei Musterungen, die Diagnose in einer gegebenen (beschränkten) Zeit gestellt sein muss. Noch gibt es Aerzte, welche dem Brustlängsdurchmesser vorwiegende Rücksicht durch Messung geschenkt wissen wollen. Hiefür gilt ungefähr das von der zweimaligen verschiedenartigen Messung eben Gesagte. Es gibt kaum im practischen Leben des Arztes eine Stelle, an welcher die Brustmessung in einer gegebenen Zeit so massenhafte Anwendung findet, als auf dem Musterungsplatze; und darum ist es wohl erlaubt, den practischen Grundsatz als einen allgemeinen hinstellen, dass man der Frage der Leistungsfähigkeit eines Individuums gegenüber alle Untersuchungsweisen der Brust nur ausnahmsweise und nicht unveranlasst vornehme, welche weniger einfach sind, als die Aspection. Wenn diese letztere allein schon hinreicht, das verlangte Urtheil zu erzeugen, so unterlasse man die Brustmessung ganz.

Nach alledem bleibt uns die mittlere Brustgegend als die für die Messung einzig und besonders geeignete Region übrig. Sie deckt nicht nur, wie wir gesehen haben, die gerade wissenswerthesten und verwendbarsten Grössen auf, sondern entspricht auch den oben erwähnten 4 Bedingungen für die Wahl der Mensurationsmodalitäten am annäherndsten. Ganz besonders gibt es keine Brustlinie, welche der 1. und ganz unentbehrlichen Bedingung — der Anwesenheit fester und augenfälliger Punkte — so gerecht wird, wie die in der mittleren Brustgegend. Es sind diese Punkte: die Brustwarzen und die unteren Schulterblattwinkel —, welche eine in nur geringer Breite schwankende Messungslinie skizziren. Die Brustwarzen befinden sich beim Manne, welchen wir für die Brustmessung immer mehr im Auge haben dürfen, als die Frau, bei welcher äussere Umstände diese Untersuchungsweise überhaupt erschweren, zwischen 4. und 5. Rippe, auch auf denselben, selten zwischen 5. und 6. Rippe, sie sind von der Sternallinie gewöhnlich 100 Mm., ebenso weit von dem unteren Brustkorbrande und gegen 160 Mm. von den unteren Rändern der entsprechenden Schlüsselbeine entfernt gelegen. Die Schulterblätter liegen mit ihren unteren Winkeln so, dass eine gerade Verbindungslinie der letzteren hinter dem Dornfortsatze des 7. oder 8. Rückenwirbels weggeht. Diese 4 Punkte sind nicht absolut, sondern nur relativ fest; sie

verändern ihre Standorte mit demjenigen der Gliedmassen, welche in musculärer Verbindung mit dem Brustkorbe stehen, und sie verändern sie mit den Athmungsbewegungen der Brust. Während der seitwärts-wagerechten Armaufhebung nemlich steigen die Brustwarzen nach oben, dabei ein wenig nach aussen und dann schräg nach innen — im Ganzen gegen 20 Mm. hoch; bei aufwärts-senk-rechter Armhebung ebenso gegen 40 Mm. hoch. Die bezeichneten Schulterblattwinkel gehen bei ersterer Armhebung nach vorn und aussen, bei letzterer ein wenig nach aussen und beträchtlich nach vorn. Bei der Einathmung steigen die Brustwarzen gegen 40 Mm., die unteren Schulterblattwinkel gegen 25 Mm. und gleichzeitig nach aussen. Der Messungsact wird an sich durch die Beweglichkeit der Leitpunkte nicht beeinträchtigt, denn das Maassband folgt von selbst den angegebenen Bewegungen. Noch könnte die Frage aufgeworfen werden: Soll das Maassband dicht oberhalb oder unterhalb der Brustwarzen angelegt werden, da die Lage desselben vor den Brustwarzen augenscheinliche Schwierigkeiten hat. Auf das Zahlenergebniss ist dieser Unterschied zweifellos von unerbeblichem Einflusse. Um indess die Messungslinie thunlichst der Wagerechten sich annähern zu lassen, würde die Messung dicht unter den Brustwarzen vorzuziehen sein.

Endlich und in 3. Reihe haben wir uns in der Aufsuchung des zweckmässigsten Brustmessungsverfahrens der Frage zuzuwenden: Zu welchen Zeitpunkten der Athmung soll gemessen werden? Die Meisten bevorzugen die Athempause. Diese ist nicht das, was den completen Ausathmungsstand der Brust bezeichnet, sondern sie ist nur das Ende einer gewöhnlichen vom bewussten Willen unbeeinflussten Ausathmung und bietet einen Brustumfang, welcher um nicht weniger als 50 Mm. von dem Brustumfange nach einer activ tiefstmöglichen Ausathmung entfernt bleiben kann. Die gewöhnliche Athempause ist ein durchaus ungeeigneter Zeitpunkt für die Messung; denn sie versagt nicht bloß ihren Beistand in der Erörterung der für uns so wichtigen Minimalzahlen des Brustumfanges, sondern sie ist auch insofern gerade zu gefährlich für ein richtiges Urtheil, als sie an eben demselben Individuum nach inneren und äusseren Umständen ungemein variabel ist und als sie ganz besonders auch mit Leichtigkeit zum Gegenstande betrügerischer Abänderung gemacht werden kann. Die Athempause wurde deshalb

schon nach einigen Erfahrungen vom Verf. für die Messung verlassen, und dafür mit höchst ermunternden Erfolgen der zweimaligen Messung: nach tiefster Einathmung und nach tiefster Ausathmung (mit Beibehaltung der nehmlichen Linie, also ohne Veränderung der Maassbandlage) in der Folge der Vorzug gegeben. Die Vortheile dieser Messungsweise sind die, dass die 2. Messung die sonst so häufig nothwendig werdenden Controlmessungen ersetzt, dass sie in der Differenz der gefundenen beiden Brustumfänge den Brustspielraum — einen motorischen Ausdruck für Lungencapazität — darstellt, und dass sie die Grösse des Brustumfangs, welche die der natürlichen Brustbekleidung (Musculation, Fett etc.) einschliesst, für das Urtheil in ein klareres Licht stellt. —

Nach diesen Auseinandersetzungen erlaubt sich Verf. folgendes Brustmessungsverfahren als das zweckmässigste und für die allgemeine Annahme geeignetste hinzustellen:

Das zu untersuchende Individuum stelle sich grade und ungezwungen vor den Arzt, athme bei geschlossenem Munde und hebe beide Arme seitwärts bis zur Wagerichten empor. Darauf werde das nicht über 1 Cm. breite Maassband dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln und dicht unter den Brustwarzen hingeführt, und werde abgelesen und zwar: einmal nach vom Object vollführter tiefster Einathmung und das andere Mal nach vollendeter tiefster Ausathmung.

Dieses Verfahren hat sich durch mehrjährige Untersuchungen der menschlichen Brust auf ihre Reife und Gesundheit, auf ihre Leistungsfähigkeit gegenüber normalen Ansprüchen, auf ihr Verhältniss zum Körpergewicht, zur Körperlänge etc., ja selbst auf ihr Verhalten bei acut pathologischen Prozessen (wie Lungenentzündungen) auf das Trefflichste bewährt. Ohne mich auf die Einzelergebnisse der einschlagenden in der Wiener med. Presse in den Jahren 1867 bis 1870 niedergelegten Forschungen einzulassen, will ich im Folgenden die wichtigeren sowohl die Gesamtmedicin als insbesondere die Militärmedicin interessirenden Resultate in Form von Schlussätzen wiedergeben:

a. Für die Gesamtmedicin.

1. Die ärztliche Untersuchung der menschlichen Brust mittelst

Maasses hat den Zweck, das anatomische, physiologische oder pathologische Verhalten der Brust festzustellen oder feststellen zu helfen.

2. Die Ausmessung leistet in der Erörterung des Entwicklungsgrades der Brust mehr als in der Nachweisung von Gesundheit oder Krankheit derselben.

3. Die Brustmessung ist als ärztliche Untersuchung besonders aus dem Grunde noch wenig gewürdigt worden, weil die Messungsweisen der Aerzte sich von jeher äusserst verschieden verhalten haben.

4. Brustmessungsbefunde bleiben unverständlich und un verwendbar, wenn die Brustmessungsmethode, welche zur Auffindung jener geführt hat, unbekannt ist.

5. Es ist ein wissenschaftliches und practisches Bedürfniss, dass die Brustmessung in der Art ihrer Ausführung ein allgemein einheitliches Untersuchungsmittel werde.

6. Die einschlagenden Untersuchungen haben ergeben, dass das zweckmässigste Verfahren darin besteht, die Brust mit einem schmalen Maassbande bei seitwärts wagerechter Armhaltung des Objects, dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln und dicht unter den Brustwarzen zu messen.

7. Misst man nur einmal (in der Athempause), so erhält man ein mangelhaftes Bild vom Brustumfang und keinen Aufschluss über die Brustbeweglichkeit.

8. Misst man zweimal: in der Athempause und nach der tiefsten Einathmung, so erhält man in der Differenz beider die Brusterweiterung.

9. Die Brusterweiterungsfähigkeit ist weniger wissenswerth als die Grösse des Brustspielraums, d. i. die Entfernung des nach tiefster Einathmung gewonnenen Brustumfangs von dem nach tiefster Ausathmung entstehenden.

10. Die Athempause ist weit entfernt davon, dem Ende der tiefsten Ausathmung zu gleichen; der Brustumfang in jener kann 50 Mm. grösser sein, als der Umfang nach tiefster Ausathmung.

11. Der durchschnittliche Brustumfang (nach Verfahren unter No. 6 an 725 20jährigen völlig entwickelten und gesunden Männern bestimmt) beträgt nach der tiefsten Einathmung gegen 89 Cm. und nach der tiefsten Ausathmung 82 Cm.; der durchschnittliche Brustspielraum beläuft sich auf reichlich 7 Cm.

12. Diese Grössen verhalten sich zum durchschnittlichen Körpergewichte so, dass auf 1 Cm. Inspirations-Brustumfang 655 Grm.,

- 1 - Expirations- - 712 -

- 1 - Brustspielraum 8239 -

Körpergewicht fallen.

13. Dieselben Grössen verhalten sich zur durchschnittlichen Körperlänge so, dass auf 1 Cm. Inspirations-Brustumfang 1,8 Cm.,

- 1 - Expirations- - 2,0 -

- 1 - Brustspielraum knapp 23 -

Körperlänge kommen.

14. Dort, wo gewisse Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Individuums gestellt werden, ist es für die Beurtheilung des Entwicklungsgrades einer Brust zu wissen nöthig, was die Erfahrung unter unreifer und reifer Brust versteht.

15. Diejenige Arbeit, welche am geeignetsten ist, als Prüfstein für die Feststellung dieser Begriffe zu dienen, ist eine für alle Untersuchungsobjecte gleichartig normirte, alle Körpertheile des Einzelnen gleichmässig beschäftigende, nicht zu unerhebliche und wissenschaftlicher Abwägung immer zugängliche — wie sie der Militärdienst ist.

16. Es fällt somit der Militärmedizin die Aufgabe zu, der Gesamtmedizin den Begriff der „Brustunreife“ mit möglicher Genauigkeit zu begrenzen.

b. Für die Militärmedizin.

17. Ein gesetzgeberischer Beschluss über eine ausschliesslich anzuwendende Brustmessungsweise läuft dem Wesen jeder wissenschaftlichen Entstehung zuwider und hemmt die Forschung. Die Gesetzgebung mag nur diejenige Methode empfehlen, welche nach wissenschaftlicher Beweisführung, oder, wenn diese fehlt, nach allgemeinem Dafürhalten die zweckmässigste ist.

18. Die Brustmessung ist als Forschungsmittel zur Auffindung wissenschaftlicher Grundsätze eine ergebnisslose Spielerei, wenn sie an dem einzelnen Objecte nicht fortlaufend wiederholt und von einer dauernden Controle im Dienste nicht gefolgt wird.

19. Das Studium der Grundsätze über Reife und Unreife, über Tüchtigkeit und Untüchtigkeit der menschlichen Brust zur

Kriegsarbeit hat sich zunächst mit der Aufsuchung der relativen Unreife zu beschäftigen, ehe die Auffindung der Grenze für absolute Unreife überhaupt möglich ist.

20. Einzelziffern, welche die absolute Unreife, und selbst aus unbenannten Zahlen construirte Verhältnissformeln, welche die relative Unreife bezeichnen sollen, haben beim jetzigen Stande unserer einschlagenden Kenntnisse noch keine Endgiltigkeit.

21. Die Brustmessung findet als physiognostisches Mittel eine ausgedehnte und gesetzlich vorgeschriebene Anwendung bei den Musterungen Militärpflichtiger.

22. Da das Bedürfniss, die Brust eines zu Musternden etc. zu messen, nur dann vorliegt, wenn die Besichtigung und Betastung ausser Stande blieben, das Urtheil des Arztes genügend zu fundiren, so möchte es dem musternden Arzte nicht vorzuschreiben, sondern zu überlassen sein, ob er messen will oder nicht.

23. Die wichtigste Brustmaassziffer ist die Ziffer des Brustumfangs nach tiefster Ausathmung.

24. Ein Expirations-Brustumfang von unter 750 Mm. scheint eine unreife Brust zu bezeichnen und die Kriegsdienstfähigkeit auszuschliessen; ein solcher von 750—759 Mm. nur ausnahmsweise zu genügen; endlich ein solcher von 760 Mm. bei übrigens günstigen Körperverhältnissen relativ zu befriedigen.

25. Ein geringer Brustspielraum — etwa nur 30 Mm. — muss nicht Ungunst (Unreife oder Krankheit der Brust) bedeuten, sondern kann durch Unwillen, Befangenheit oder Ungeschick des Objects erzeugt werden.

26. Bleibt der Brustspielraum unter 30 Mm., so ist er durch Controlmessung auf seine Richtigkeit zu prüfen. Zeigt er sich wiederholt unter 30 Mm., so ist die augenblickliche Einstellung selbst bei Abwesenheit anderer Erscheinungen ein Wagniss, falls die Athemhäufigkeit dabei über 20 Züge in der Minute beträgt.

27. Ein beträchtlicher Brustspielraum von z. B. über 100 Mm. kann die Ungunst eines anderen Factors ausgleichen.

28. Die aufgestellte Behauptung, dass Dienstunbrauchbarkeit vorliege, wenn der Brustumfang die Hälfte der Körperlänge nicht erreiche, ist in ihrer Allgemeinheit total falsch (vergl. Satz 13).

29. Welche Verhältnisse zwischen Brustumfang und Körpergewicht eine die Kriegsdienstfähigkeit beeinträchtigende Ungunst

enthalten, ist noch unbekannt (vergl. die Durchschnittsverhältnisse in Satz 12).

30. Für die verantwortungsschwere Arbeit der Musterungen sind eine genaue Bekanntschaft mit den Dienstansprüchen aller Truppengattungen und eine tiefe Erkenntniss der Leistungsfähigkeiten der verschiedenen Körperverfassungen besonders der mannigfaltigen Brustarchitecturen unerlässliche Bedingungen.

31. Diese Bedingungen können nur von für diesen Beruf technisch und militärisch unterrichteten Militärärzten erfüllt werden.

32. Wäre die Zutheilung der ausgehobenen Militärpflichtigen zu den Truppengattungen den musternden Militärärzten überlassen, so würden die Leistungen der zum Heeresdienst Eingestellten zweckmässiger vertheilt werden, und die gesammte Leistungsfähigkeit der Heere würde erhöht werden.

XXII.

Endocarditis rheumatica beim Schweine.

Von Dr. M. Roth in Greifswald.

(Hierzu Taf. XV.)

Im Folgenden ist ein ausgesprochener Fall von rheumatischer Endocarditis mit Folgezuständen beschrieben, wie er bei einem halbjährigen Schweinchen zur Beobachtung kam.

Das Thier, halbhenglicher Race, soll früher gesund gewesen und erst 8 Tage vor dem Tode appetitlos geworden sein. Die vom Besitzer angewandten Laxanzen brachten keine Besserung, vielmehr trat am 6. Tage eine diffuse Röthung fast des ganzen Körpers auf, worauf der Besitzer, in der Meinung einen Fall von sogenanntem böartigem Rothlauf vor sich zu haben, das arme Thier in Dung verpackte. Auch diese neuerdings so gepriesene Panacee gegen Rothlauf blieb erfolglos, das Thier verendete vielmehr 2 Tage darauf. (Diese Notizen verdanke ich der Gefälligkeit des Herrn Dr. Ollmann).

Section am 13. August 1869. Ohren, Hals, oberer Umfang des Thorax und Aftergegend diffus geröthet und mit vereinzelten linsengrossen Borken besetzt. Die gerötheten Stellen entsprechen auf dem Durchschnitt einer gleichmässigen Hyperämie des Papillarkörpers, die Borken sitzen auf der Basis keilförmiger, öfter einen

Haarbalg umgebender Extravassate der oberen Cutisschicht auf. Die tieferen Schichten der Cutis sind blass. Der Panniculus adip. ist mässig entwickelt, weiss. — Die Musculatur am Thorax und am Abdomen ist gelbröthlich, trocken, mit spärlichen Fettstreifen durchwachsen. Nach Eröffnung des Thorax sind die Lungen gut retrahirt, in beiden Pleurahöhlen und im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit.

Herz normal gross, die rechte Hälfte enthält viel flüssiges dunkles Blut und Cruor, ebenso der linke Vorhof; der linke Ventrikel ist zusammengezogen und leer. Ziemlich in der Mitte des linken Ventrikels macht sich eine groschengrosse leicht eingesunkene Stelle bemerkbar, welche die Basis eines die ganze Dicke des Herzfleisches durchsetzenden blaurothen, sehr blutreichen Heerdes bildet.

Die Pulmonalklappen zeigen die in Figur 1 abgebildeten Auflagerungen, welche die Stelle der Noduli einnehmen. Deren Oberfläche ist körnig, grauweiss. Die stärkste Wucherung ist bohnergross, sitzt auf der linken Klappe und lagert sich zwerchsackartig über einen Theil der vorderen und hinteren Fläche desselben. Abgesehen davon sind die Pulmonalklappen zart. Der Anfang der Arteria pulmonalis normal. Der freie Rand der Tricuspidalis wenig verdickt und aufgelockert. Herzfleisch rechts derb, dunkelbraunroth. Auf der Vorhofseite beider Mitralszipfel finden sich zahlreiche bohnen- bis walnussgrosse Auflagerungen (Fig. 2) mit unregelmässiger körniger Oberfläche; dieselben sind brüchig, theils schmutzig grauweiss, theils grauröthlich. Auf dem Längsdurchschnitt einer der grössten Vegetationen (Fig. 2a) unterscheidet man (Fig. 3) eine äussere mehr trockene und blasse Zone mit Andeutung von Schichtung, und ein dunkelgraurothes feuchtes Centrum mit relativ weiten fächerförmig sich ausbreitenden Blutgefässen (Fig. 3d), (b Durchschnitt durch die Vorhofsmusculatur, c Papillarmuskel). Der hintere Zipfel der Mitrals und seine Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt, letztere ebenfalls mit kleinen frischen Excrescenzen besetzt (Fig. 2 u. 4), ebenso kleine Wucherungen auf dem benachbarten Endocardium (Fig. 3).

Links ist das Herzfleisch wie rechts, gegen die Spitze finden sich unter dem Endocardium einige blassgelbe Stellen.

Der linke Vorhof weit. Das Foramen ovale für eine starke Sonde durchgängig. Beim Versuch, die Aorta in der gewöhnlichen Weise vom Ventrikel aus zu öffnen, stösst die Scheere auf einen bedeutenden Widerstand. Es wurde deshalb die Aorta nur soweit geöffnet, um einen Anblick zu gewinnen der umfangreichen Vegetationen auf beiden Flächen der Semilunarklappen (Fig. 4). Letztere sind fast vollständig mit einander verwachsen; nur zwischen der Insertion der linken und hinteren Klappe findet sich eine spaltförmige Oefnung, durch welche eine Sonde vom Ventrikel nach der Aorta sich durchschieben lässt. Die Artt. coronariae sind nicht verlegt (bei g die linke eröffnet). Ueber dem Ursprung der letzteren findet sich eine flache bohnergrosse Auflagerung auf der Innenwand der Aorta (a, e). Unterhalb der so veränderten Aortenklappen findet sich im linken Ventrikel um die Pars membranacea septi ein Kranz erbsen- bis bohnergrosser Knoten von derselben Beschaffenheit als die klappenständigen. Die P. membran. selbst verdickt, bröcklig, gelblich. Auch die Rückfläche des Aortenzipfels der Mitrals (Fig. 4) zeigt eine fünf-groschengrosse flache Auflagerung. Aorta in ihrem weiteren Verlauf normal, Ductus Botalli geschlossen.

Linke Lunge grösstentheils lufthaltig, ödematös, hinten und unten blutreich, in der Nähe des Hilus einige blauröthe prominente derbe Lobuli mit grobkörniger Schnittfläche, entleeren auf Druck etwas blutige Flüssigkeit. Einige benachbarte Lobuli hellgrauröth, wenig lufthaltig, von der Schnittfläche ergiesst sich viel trübe graue Flüssigkeit. Aus den Bronchien dieser Partien treten auf Druck schleimig epitheliale Pfröpfe hervor.

Rechte Lunge zeigt im Ganzen dieselben Verhältnisse, am Hilus und an der Peripherie des unteren Lappens zahlreiche hämorrhagische Herde.

Lymphdrüsen am Hilus der Lungen gross, Schnittfläche feucht.

Milz derb, Pulpe dunkelbraunroth, Malpighi'sche Bläschen zahlreich und gross.

Fettkapsel der linken Niere mässig entwickelt, Albuginea leicht trennbar. Oberfläche glatt, graubrunlich, mit eingestreuten linsen- bis groschengrossen weissen (Fett-) Flecken besetzt. Ausserdem eine erbsengrosse frisch hämorrhagische Stelle an der Peripherie, deren Spitze bis an die Marksubstanz durchgreift.

Rechte Niere etwas kleiner als links, sonst von demselben Verhalten als die linke. Die Oberfläche zeigt sehr zahlreiche miliare bis höchstens erbsengrosse hämorrhagische Herde, die keilförmig in das Parenchym sich fortsetzen.

Im Duodenum galligefärbter Speisebrei, Schleimhaut blass. Druck auf die Gallenblase entleert dünne hellbraune Galle aus der Papille.

Im Magen galligefärbte Futterreste, die Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, trübgrau; auf der grossen Curvatur 1,5 Cm. vom Pylorus entfernt ein 4 Cm. langer, 1—1,5 Cm. breiter schwarzbrauner Schorf, etwas unter dem Niveau der Schleimhaut liegend, lederartig derb. Derselbe ist grösstentheils durch eine feine Spalte von der normalen Schleimhaut getrennt, nur gegen den Fundus geht er ohne scharfe Grenze in eine 2 Cm. breite frisch hämorrhagische Zone über. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass der Schorf etwa das obere Drittel der Schleimhaut einnimmt, das mittlere Drittel ist hyperämisch, das untere intensiv getrübt, fast weiss. Submucosa und Muscul. blass, unverändert. — Ein zweiter hämorrhagischer Herd, groschengross und ganz oberflächlich, frischen Datums, findet sich auf der hinteren Magenwand in der Mitte zwischen Cardia und Pylorus.

Im Dünndarm gelbe Flüssigkeit. Schleimhaut blass. Die Peyer'schen Plaques im unteren Ileum etwas vergrössert.

Im Rectum 2 Zoll über dem After ein hanfkorngrosser braunrother Schorf. Mesenterialdrüsen und Pancreas bieten nichts Besonderes.

Leber ziemlich blutreich, Acini von verschiedener Grösse, scharf contourirt, im Centrum dunkelroth, an der Peripherie hellbraun.

Harnblase zusammengezogen, leer, Schleimhaut blass.

Uterus normal.

Ovarien klein, mit einzelnen hirsekorngrossen Graaf'schen Bläschen, ohne Corpora lutea und Narben.

Halsorgane. Tonsillen und Pharynxschleimhaut blauröth, Oesophagus blass; Trachea im unteren Theil leicht geröthet.

Gehirnhäute zart, trocken; Venen der Pia mater enthalten wenig Blut. — Gehirn von guter Consistenz, durchweg blass.

Augen mit klarem cohärentem Glaskörper; die Venen der Netzhaut sind weit und stark gefüllt.

Bei der nachträglichen Untersuchung der Gelenke fand sich im rechten Hüftgelenk die Synovia etwas vermehrt und trüb röthlich, die Gelenkhaut und das Ligamentum teres sind gallertig gelockert, ihre Gefässe hyperämisch, der Knorpel unverändert. Derselbe Befund im linken Hüftgelenk; auch im rechten Knie und linken Schultergelenk fand sich Schwellung und Hyperämie der Synovialis, Vermehrung und Trübung der Synovia. Die übrigen Gelenke normal.

Somit ergab die Section statt des erwarteten Rothlaufs als wesentlichen Befund eine mit frischen Gelenkentzündungen combinirte valvuläre, und zwar nach der Retraction, Verdickung und Verwachsung einzelner Theile zu schliessen, recurrirende Endocarditis.

Die blaurothe Stelle in der Muskulatur des linken Ventrikels setzt sich aus zellenreichem Bindegewebe und zahlreichen Blutgefässen zusammen, Muskelfasern kommen nur vereinzelt darin vor; demnach dürfte dieser Herd als eine jüngere myocarditische Narbe zu betrachten sein.

Für mehrere hämorrhagische Stellen der Nieren gelang es leicht verstopfte Arterien in denselben, somit ihre embolische Natur, nachzuweisen. Dagegen gelang dieser Nachweis weder für die hämorrhagischen Stellen der Lungen und Haut, noch für die Verschorfungen im Magen und Dickdarm; und scheinen demnach auch anderweitige Blutungen, ohne embolische Grundlage, dem endocarditischen Prozesse sich hinzugesellt zu haben.

XXIII.

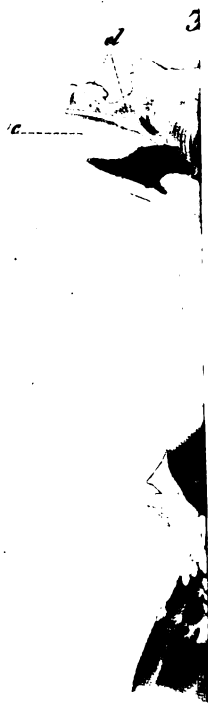
Beitrag zur Geschwulstlehre.

Von Dr. Philipp Knoll, Privatdocent in Prag.

(Hierzu Taf. XVI — XVII.)

Die lebhafte Controverse, welche sich in den letzten Jahren hinsichtlich der Genese der Carcinome erhoben hat, dürfte wohl die nachfolgenden Mittheilungen über einen Fall von Epithelkrebs des Larynx rechtfertigen, in welchem die Schleimdrüsen mindestens

Virchow's Archiv. Bd. LII.



einen hervorragenden Antheil an der Krebswucherung genommen haben.

Für die Betheiligung der Drüsen der Haut an der Entwicklung von Epithelkrebs liegt eine Anzahl älterer Beobachtungen vor, die sich in dem Buche von Thiersch: „Der Epithelkrebs, namentlich der Haut“, auf Seite 18 bis 26 zusammengestellt finden. Thiersch fügt denselben noch eine Reihe eigener Beobachtungen über diesen Entwicklungsmodus des Epithelkrebses hinzu, und findet hierin eine Hauptstütze für seine Ansicht, dass die pathologische Epithelneubildung lediglich von dem fertigen Epithel ausgehe. Letztere Aufstellung, welche der durch Virchow practisirten und von den namhaftesten Forschern getheilten Ansicht gegenübertrat, dass die neugebildeten Epithelien aus den Zellen des Bindegewebes abzuleiten seien, brachte die Anregung zu einer vielseitigen Kritik des über die pathologische Epithelentwicklung bisher vorhandenen Materials und zur Beibringung einer Reihe von neuen Thatsachen, welche bald zu Gunsten der einen, bald zu Gunsten der anderen Meinung sprechen, bald wieder eine dritte unter dem Einflusse der Entdeckung der Zellenwanderung entstandene Ansicht stützen sollten.

Die Annahme, dass bei der pathologischen Epithelneubildung das Schwergewicht auf eine von den fixen Elementen des Bindegewebes ausgehende Wucherung falle, trat hiebei mehr und mehr in den Hintergrund. Zu den entschiedensten Vertretern derselben gehört Rindfleisch in seinem bekannten Handbuche der pathologischen Gewebelehre, während Klebs,¹⁾ Langhans²⁾ und Leontowitsch³⁾ schon eine Art von Mittelstandpunkt einnehmen, indem sie sich für eine Betheiligung sowohl der fixen Bindegewebszellen, als auch der präformirten Epithelien an der Entwicklung epithelialer Tumoren aussprechen.

Pagenstecher⁴⁾ hingegen glaubt wohl, dass die pathologische Epithelneubildung von dem Bindegewebe ausgehe, doch handelt es sich nach seiner Meinung dabei nicht um die fixen Ele-

¹⁾ Ueber Larynx-Geschwülste. Dieses Archiv Bd. XXXVIII.

²⁾ Ueber Krebs und Cancroid der Lunge. Ibidem.

³⁾ Zur Lehre über die Entstehung des Epithelialkrebses. Vorläufige Mittheilung im Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. Jahrgang 1869. No. 13.

⁴⁾ Sitzungsberichte der Wiener Akademie, mathem.-naturwissenschaftliche Classe. April 1868.

mente dieses Gewebes, sondern um aus dem Blute stammende Wanderzellen. Auf gleichem Standpunkte stehen Classen¹⁾ und Arndt²⁾ in ihren Angaben über die Entwicklung von ihnen beobachteter Geschwülste.

Dagegen treten Naunyn³⁾, Waldeyer⁴⁾, Küster⁵⁾ und Lortorfer⁶⁾ auf das Entschiedenste dafür ein, dass in den Neubildungen die Entwicklung der Epithelien lediglich von den präformirten Epithelien aus erfolge. Während aber Waldeyer hierbei den Drüseneuthelien eine Hauptrolle zuertheilt, bestreitet es Küster, dass die Krebswucherung jemals von den Drüsen ausgehe, und giebt lediglich eine die Krebsentwicklung begleitende einfache Hypertrophie der Drüsen und ein späteres Verschmelzen der durch diese beiden, von einander wesentlich verschiedenen Prozesse erzeugten Zellenmassen zu. — In gleicher Weise wie von den eben angeführten Autoren die Epithelneubildung beinahe lediglich mit Bezug auf die Entwicklung von Tumoren studirt wurde, wendete eine Reihe anderer Forscher ihre Aufmerksamkeit diesem Vorgange wieder beinahe ausschliesslich mit Bezug auf die Verheilung epithelialer Substanzverluste zu. Die Mehrzahl der Letzteren, Heller⁷⁾, Hoffmann⁸⁾, Wadsworth⁹⁾ und Eberth¹⁰⁾ und Heiberg kam hierbei zu der Ansicht, dass die Bildung der neuen Epithelien von den, den Substanzverlust begrenzenden Randepithelien ausgehe, wobei freilich ihre Angaben über die Art der Entwicklung der Epithelien aus den alten in nicht unwesentlichen Punkten von einander abweichen.

Zu ganz verschiedenen Resultaten aber gelangten Arnold¹¹⁾ und Biesiadecki¹²⁾ bei ihren Untersuchungen über den in Rede

¹⁾ Dieses Archiv Bd. L. Hft. 1.

²⁾ Ibidem. Bd. LI. Hft. 4.

³⁾ Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond. Jahrgang 1886.

⁴⁾ Dieses Archiv Bd. XLI.

⁵⁾ Die Entwicklung der Carcinome und Sarkome. Würzburg 1869.

⁶⁾ Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1871. II.

⁷⁾ Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Erlangen, 1869.

⁸⁾ Dieses Archiv Bd. LI. Hft. 3.

⁹⁾ Ibidem.

¹⁰⁾ Medicinische Jahrbücher, herausgegeben von der Wiener Gesellschaft der Aerzte. Jahrgang 1871. Hft. I.

¹¹⁾ Dieses Archiv Bd. XLVI.

¹²⁾ Archiv für Dermatologie und Syphilis. Jahrgang 1870. II.

stehenden Prozess. Ersterer kam bekanntlich zu der Ansicht, dass es sich hiebei um eine Art von freier Zellenbildung handle, während letzterer wieder für die Entwicklung von Epithelien aus ausgewanderten Blutkörperchen eintritt.

Wir finden also hinsichtlich der Frage nach der Epithelneubildung sowohl in krankhaften Geschwülsten, als bei der Verheilung epithelialer Substanzverluste, wesentlich von einander abweichende Ansichten durch die namhaftesten Forscher vertreten. Es dürfte darum bei diesem Stande der ganzen Angelegenheit auch heute noch gerechtfertigt erscheinen, einzelne Beobachtungen, welche in ausreichender Weise für den speciellen Fall den einen oder den anderen Entwicklungsmodus darthun, zur allgemeinen Kenntniss zu bringen, wenn auch auf diesem Wege vielleicht nichts Anderes erreicht werden sollte, als dass der von den meisten vorher genannten Forschern eingenommene ausschliessliche Standpunkt auf Grund einer grösseren Reihe, besonders die feinsten Veränderungen in's Auge fassender Beobachtungen verlassen werden müsste, um für die Neubildung von Epithelzellen in Wirklichkeit verschiedene Quellen der Entwicklung gelten zu lassen. — Die nachfolgenden Mittheilungen bezwecken lediglich einen Beitrag zu einem solchen Beobachtungsmateriale zu liefern, auf Grundlage dessen einstens allgemeinere Gesichtspunkte über die Epithelneubildung gewonnen werden könnten.

Die mikroskopischen Präparate, auf welche ich mich beziehe, stammen von einer Geschwulst, welche aus dem rechten Stimmbande längs der vorderen Hälfte desselben herauswucherte. Die Geschwulst erschien bei der laryngoskopischen Untersuchung halb so breit als lang, war von der oberen Stimmbandfläche nicht scharf abgegrenzt, an der Oberfläche mit geringen körnigen Unebenheiten besetzt, gegen den freien Rand zu stärker bläulichroth verfärbt, sonst, wie das betreffende Stimmband selbst, gelbröthlich gefärbt mit einzelnen stärkeren Injectionsstreifen. Die Consistenz der Geschwulst erwies sich sowohl bei der Untersuchung mit der Sonde als auch bei dem Einschneiden als eine ziemlich beträchtliche. Die Blutung bei dem Einschneiden war eine sehr geringe. Der Umfang der Geschwulst und besonders die bei der Operation sich herausstellende bedeutende Dicke derselben verhinderten ein Abtragen derselben in einem Schnitte, und so musste denn zur stückweisen Entfernung geschritten werden, da weder Aetzmittel noch Dissection eine merkbare Veränderung in dem Umfange und dem Aussehen der Geschwulst zu erzeugen vermochten.

Die bei den Operationen mit einem gedeckten Messer herabgebrachten Stücke der Geschwulst, von Hirsekorn- bis Linsengrösse, wurden in einer Chromsäure-Lösung von schwach weingelber Farbe gehärtet, um an dünnen Schnitten einen

Einblick in die Textur derselben zu erlangen. Die zu rein diagnostischen Zwecken unternommene Untersuchung ergab Resultate, welche eine eingehendere Erforschung der Beschaffenheit der operirten Geschwulst veranlassten. Hierin war ich nun freilich dadurch sehr gehemmt, dass mir nur kleine Partikelchen zu Gebote standen, die, von den verschiedensten Stellen der Geschwulst stammend, oft sehr von einander verschiedene Bilder lieferten, deren Zusammenhang nicht nach einem durch die ganze Geschwulst hindurchgehenden Durchschnittspräparate hergestellt werden konnte.

Ein weiteres Hemmniss aber lag in dem Umstande, dass ich nur Präparate untersuchen konnte, die unter der Einwirkung der Chromsäure gewesen, deren verändernde Wirkung ich nicht durch den Vergleich mit frischen, oder unter anderen Härtungsmethoden entstandenen Präparaten studiren konnte. Die meisten der erhaltenen feinen Schnitte wurden in Carmin gefärbt und in Glycerin, einzelne auch ungefärbt in Wasser untersucht.

Eine grössere Reihe von Schnitten bestand aus adenoidem Gewebe, welches an einzelnen Stellen von stärkeren Faserzügen durchsetzt war. In diesem Grundgewebe waren bald vereinzelt, bald in Gruppen scharf abgegrenzte, verschieden gestaltete Nester grösserer und kleinerer Epithelzellen eingetragen. Der Contour dieser Nester war an vielen Stellen ein kreisförmiger, eben so häufig aber repräsentirten dieselben mannichfaltig gestaltete, verschieden lange und dicke, mit kleinen knoopenartigen, oder mit länglichen kolbig endenden Seitenzweigen besetzte Blindschläuche, oder flaschenförmige Zellenhaufen. Die Durchmesser dieser Zellenhaufen waren sehr verschieden. Manche derselben übertrafen die Dimensionen der gewöhnlichen Schleimdrüsenalveolen nicht, die meisten aber waren wesentlich, viele um ein Vielfaches grösser. Einige von den Zellenhaufen hatten ein deutliches Lumen, die weitaus grösste Anzahl aber war solid. Die einzelnen Elemente dieser Zellenhaufen waren an verschiedenen, selbst dicht an einander liegenden Stellen oft sehr verschiedenartig.

Fig. 1 und 2 ¹⁾ von nahe liegenden Stellen eines und desselben Schnittes geben Belege hiefür. Während in Fig. 1 bei a der Zellenhaufen aus hellen länglichen Zellen besteht, die ziemlich regelmässig radiär gelagert sind, und an vielen Stellen einen kleinen basalen Kern erkennen lassen, in Aussehen und Anordnung den Epithelien der Schleimdrüsen mithin vollständig gleichen, sind die sonst gleich beschaffenen Zellen bei b meist stärker körnig getrübt, und nur stellenweise regelmässig gelagert, während bei b' sich nur ein Protoplasmahaufen ohne erkennbare Zellengrenzen findet, der mehrere Kerne einschliesst. Die Kerne sind hier durchweg grösser als bei a. Bei c finden sich neben einer grösseren Menge unzweifelhafter Schleimdrüsenepithelien zahlreiche Stellen, an denen die Zellengrenzen ebenfalls vollständig verschwunden sind. Neben unregelmässigen Protoplasmahaufen, in welche Kerne eingebettet sind, die an Grösse die Kerne bei b noch übertreffen und meist schon deutlich zwei Kernkörperchen zeigen, liegen an diesen Stellen verschiedenartig umgrenzte, vorzugsweise jedoch kugelige glashelle, kernlose Gebilde,

¹⁾ Die beigegebenen Zeichnungen sind von Herrn Stud. med. Hofmeister mit grosser Sorgfalt und Treue ausgeführt worden, wofür ich mich demselben zu Dank verpflichtet fühle.

die meistens an einer Stelle bei starker Vergrößerung feingrunulirt erschienen. Alle drei Zellenhaufen sind von dem adenoiden Gewebe scharf abgegrenzt, allem Anscheine nach durch eine sie umhüllende Membran.

In Fig. 2 sind die Kerne noch wesentlich grösser und gleichzeitig heller und zeigen häufig Einschnürungen, wie dieselben bei den Kerntheilungsvorgängen gewöhnlich zu beobachten sind. Auch die Kernkörperchen, die hier oft zu dreien in einem Kerne sich finden, haben an Grösse noch sichtlich zugenommen. Deutliche Zellengrenzen finden sich nur ganz vereinzelt, meist liegen die Kerne regellos vertheilt herum. An einzelnen Stellen aber (bei a) sieht man noch Zellen, welche in allem Wesentlichen mit den Drüsenepithelien in Fig. 1 übereinstimmen, während an anderen Stellen (bei b) grosse, mehrkernige, unregelmässige, aber scharf abgegrenzte Protoplasamassen auftreten. Auch hier finden sich die vorher erwähnten hyalinen Gebilde innerhalb der Zellenhaufen. Dieselben treten hier aber auch in dem die beiden Zellenhaufen trennenden Bindegewebe auf, welches hiemit sein Aussehen überhaupt wesentlich verändert, indem es nun als ein aus dickeren Faserbalken zusammengesetztes Maschenwerk erscheint, in dessen Lücken ausser den hyalinen Kugeln auch stärker körnige rundliche Massen und nur vereinzelt lymphoide Elemente sich finden. Die Grenze gegen das Bindegewebe ist auch an diesen Zellenhaufen vollkommen scharf ausgeprägt, und an den meisten Stellen allem Anscheine nach durch eine Membran gebildet.

Fig. 3 von einem anderen Schnitte gibt einen Theil eines langgestreckten, mehrfach ausgebuchteten Zellenhaufens. Bei a finden sich die an der Fig. 2 geschilderten Verhältnisse wieder, bei b treten aber hinzu noch grosse, meist mehrkernige Zellen, die ringsum entweder mit zarten wimperartigen, oder mit stärkeren stachelartigen Fortsätzen besetzt sind. Bei c endlich besteht der Zellenhaufen lediglich aus den eben beschriebenen Stachelzellen, zwischen welche sich die mehrfach erwähnten hyalinen Kugeln an einzelnen Punkten so hereinschieben, dass die ersteren das Ansehen ästiger anastomosirender Zellen erhalten. Hier und da finden sich auch an diesem Zellenhaufen noch den Drüsenepithelien gleichende Elemente. Die Grenze gegen das Bindegewebe ist wohl hier auch noch eine scharfe, doch findet sich nicht mehr der membranartige Abschluss wie in Fig. 1 und 2. An dem Durchschnitte, nach welchem diese Abbildung gemacht wurde, war das Bindegewebe an den meisten Stellen auf schmale Balken von der bei Fig. 2 beschriebenen Beschaffenheit zusammengeschrunft. An einzelnen Stellen jedoch waren auch hier noch grössere Anhäufungen eines adenoiden Gewebes vorhanden, welches sich von dem auf Fig. 1 gezeichneten nur durch eine stärkere körnige Trübung und einen oft unregelmässig eckigen Contour der zelligen Elemente, und durch das häufigere Vorkommen stärkerer Faserzüge unterschied.

An demselben Schnitte fand sich aber neben einer Anzahl von Zellennestern von verschiedener Form und Grösse und von im Ganzen gleichen Inhalte, wie zuletzt beschrieben worden, eine ausgebreitete continuirliche, unregelmässig umgrenzte Masse vielfach geschichteter, grosser, heller, polygonaler Zellen, wie Fig. 4, eben von diesem Schnitte, solche bietet. Zum Theil hatten die Zellen dieser Epithelmasse feinkörnige runde oder längliche Kerne, an vielen jedoch fanden sich keine Kerne, sondern an deren Stelle etwas grössere, scharf umschriebene kugelförmige

Körper, die oft stellenweise feingranuliert erschienen und hin und wieder ein dem Kernkörperchen ähnliches dunkles Körperchen einschlossen. Während diese Zellen zum Theil ringsum mit den angrenzenden Zellen genau in Berührung standen, hatten sich an anderen Stellen zwischen dieselben grössere und kleinere der mehrfach erwähnten hyalinen Kugeln hereingeschoben. Mit dem Auftreten dieser aber verloren die polygonalen Zellen ihren regelmässigen Contour, zeigten sich an einer oder mehreren Stellen eingebuchtet und zwischen den Einbuchtungen bald in schmalere, bald in breitere, dann gewöhnlich deutlich längsgestreifte Aeste ausgezogen, welche häufig mit gleichbeschaffenen Aesten der Nachbarzellen sich verbanden (Fig. 7). Hierdurch kam aber oft mitten in jenen ausgebreiteten Massen polygonaler Epithelien eine Art von epithelialeem Reticulum zu Stande, das in seinen Maschen jene hyalinen Gebilde einschloss und in allem Wesentlichen dem in den grösseren Zellennestern auftretenden, von dem Fig. 3 bei c ein Beispiel gibt, gleich war.

Im Ganzen gleiche Bilder, wie die eben beschriebenen, bot eine grössere Reihe anderer Schnitte. Jeder derselben zeigte kleinere und grössere, rundliche oder langgestreckte Nester und grössere zusammenhängende Epithelmassen. Die Grenze der letzteren gegen das Bindegewebe war fast überall ganz scharf, hinsichtlich des Contours und der zelligen Elemente selbst aber an den einzelnen Stellen verschieden. Während an vielen Punkten die Grenze durch eine einfache, annähernd senkrecht auf dieselbe stehende Schicht cylindrischer in Carmin sich nicht stärker färbender Zellen gebildet wurde, fand sich an anderen Stellen eine mehrfache Lage intensiv sich färbender Spindelzellen. Hier und da schoben sich diese Spindelzellen in Form eines abgestumpften Dreiecks über die anstossende Grenzschicht hinaus und gegen das Bindegewebe vor, wobei die isolirten Spitzen den Anschein einer Zerkleinerung des Epithels hervorbrachten, welcher Anschein noch verstärkt wurde, wenn an eine oder die andere dieser Spitzen ein stärkerer Faserzug des Bindegewebes sich unmittelbar anschloss. Fig. 5 gibt diese eben beschriebenen Verhältnisse wenigstens der Hauptsache nach wieder. Nebst diesen abgestumpft dreieckigen drangen aber von den erwähnten vielschichtigen Epithelmassen auch noch kolbig abgerundete, schmalere und breitere Fortsätze oft weit über die Grenzlinie hinaus gegen das Bindegewebe vor. Die letzteren theilten sich manchmal noch in mehrere schmale kolbige Fortsätze. Alle diese Fortsätze enthielten kleinere rundliche dichtgedrängte Zellen mit grossen Kernen.

Weniger scharf ausgeprägt war die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe an einigen Stellen, wo die äussersten Epithelschichten aus schmalen spindelförmigen, mit feinen Fortsätzen netzartig unter einander anastomosirenden, von relativ grossen hyalinen Kugeln von einander getrennten Zellen bestanden, während gleichzeitig in dem adenoiden Bindegewebe dieselben hyalinen Kugeln aufgetreten waren. Hier konnte bei flüchtiger Betrachtung wirklich die Meinung auftauchen, dass man einen unmittelbaren Uebergang von Bindegewebe in Epithel vor sich habe. Bei sorgfältigerer Prüfung stellte sich aber heraus, dass wohl alle Uebergangsstufen von den zuletzt beschriebenen Epithelien bis zu den mit breiten streifigen Fortsätzen versehenen, und von da wieder bis zu den regelmässig begrenzten Platten-Epithelien vorhanden waren, dass aber immer noch ein deutlicher Unterschied

dieses epitheliale Reticulum von dem bindegewebigen Reticulum trennte, selbst dort wo mit dem Auftreten der grösseren hyalinen Kugeln das Faserwerk des Bindegewebes an einzelnen Stellen etwas breiter und derber geworden war, und die zur Seite gedrängten zelligen Elemente desselben Kerne dieser breiteren Stellen des Faserwerkes vortäuschen konnten.

Innerhalb der erwähnten grossen continuirlichen Epithelmassen fanden sich mehrfach sogenannte Perikugeln. An einzelnen derselben, wie in Fig. 6 bei a, war es schon zu jener eigenthümlichen dem Verhornungsprozesse ähnlichen Metamorphose gekommen, welche zu einem Verschwinden aller deutlichen Zellengrenzen und zu einer gelbbraunlichen Verfärbung der ganzen concentrisch geschichteten Gebilde führt. An anderen Perikugeln waren die Zellengrenzen noch wohl erhalten (Fig. 4 bei a). Die im mittleren Theile von Perikugeln dieser Art gelegenen Zellen waren hell, frei von körniger Trübung und blieben in Carmin ungefärbt, nur eine oder die andere dieser Zellen hatte um den Kern einen mehr oder weniger breiten, sich intensiv roth färbenden, scharf abgegrenzten Hof (Fig. 4 bei b). Solche Kerne mit einem intensiv roth gefärbten Hof, eingeschlossen von oft sehr dickwandigen, kugelförmigen, hellen matt glänzenden Körpern fanden sich ausserdem auch mehrfach eingeschachtelt in grosse Zellen (Fig. 4 bei c) mitten zwischen normal angeordneten Epithelien. Oefter hatten die in der Mitte dieser Periknoten gelegenen Zellen gegenüber den Zellen aus der Umgebung dieses Gebildes auffallend grosse Durchmesser, so dass man den Eindruck erhielt, als wäre die concentrische Schichtung der letzteren nur Folge einer einfachen Volumszunahme der ersteren Zellengruppe. Ich habe bei der Messung an einigen solchen Perikugeln für die in der Mitte gelegenen Zellen in dem kürzeren Durchmesser Werthe von 0,031 bis 0,064, in dem längeren Durchmesser von 0,059 bis 0,073 Mm., für die Zellen der benachbarten normal angeordneten Epithelpartien hingegen nur Werthe von 0,022 bis 0,031 für den kürzeren, und von 0,026 bis 0,035 Mm. für den längeren Durchmesser gefunden. Nebst dem fanden sich an einzelnen Stellen in den grossen Epithelmassen längliche Gruppen ungefärbter colossaler, wie mächtig aufgequollen aussehender Spindelzellen (Fig. 6), deren Contour meistens an der einen oder anderen Stelle verwaschen war. An einzelnen dieser Zellen, die gerade überall gegen die Nachbarzellen scharf abgegrenzt waren, habe ich Breitendurchmesser von 0,038 bis 0,062, bei Längsdurchmessern von 0,148 bis 0,203 Mm. gemessen, während die polygonalen Zellen aus der Umgebung nur Durchmesser von 0,022 bis 0,035 Mm. in der einen, und von 0,035 bis 0,052 Mm. in der anderen Richtung boten. —

Es erübrigt nun noch, über einige in den Bindegewebsmassen der Geschwulst sich findende Besonderheiten zu berichten. Zunächst ist hier zu erwähnen, dass neben den gewöhnlichen lymphoiden Elementen in dem adenoiden Gewebe, theils vereinzelt und regellos verstreut, theils in Gruppen um die Gefässdurchschnitte herumgelagert, grosse helle in Carmin sich nicht färbende Kerne ohne Protoplasmahülle sich fanden. Die Gefässe waren im Ganzen sparsam, öfter mit entfärbten farbigen Blutkörperchen ganz vollgefüllt. Einzelne der Gefässe erschienen wie von einer dicken hyalinen Scheide eingehüllt, die aus glänzenden, verschieden breiten und nicht ganz regelmässig begrenzten quergelagerten Bändern zusammengesetzt war. An den Rändern dieser Gefässe erschienen die Querschnitte der Bänder als

kleine kreisförmige oder elliptische glänzende Scheibchen, an denen häufig noch ein kernartiges hellglänzendes rundliches Körperchen bemerkbar war. Nicht selten waren die Gefässe der Länge nach so durchschnitten, dass in ihrer Wandung bei einer gewissen Einstellung lediglich diese Querschnitte zu sehen waren.

An einzelnen Stellen waren grössere Epithelzellennester, umsäumt von einer ringförmig geschlossenen, bald schmäleren, bald breiteren Lage von ganz dichtgedrängten Spindelzellen. Feine Züge derselben, nur deutlicher von einander gesonderten Zellen, erstreckten sich öfter, von diesen Säumen sich abweigend, auf weite Strecken in das adenoide Gewebe hinein.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Schlüsse aus dem eben geschilderten Befunde zu ziehen seien, nemlich ob derselbe berechtigt, sich über die Genese der Epithelien in dem vorliegenden Falle auszusprechen, und für den Fall, dass dies möglich ist, ob und welcher der Eingangs erwähnten Ansichten über die Epithelentwicklung der Vorgang bei dieser Neubildung entspricht. Ich muss zu diesem Behufe Einiges aus der eben gegebenen Schilderung reproduciren.

Wir fanden in der fraglichen Geschwulst eingebettet in ein bindegewebiges Stroma vom Typus des adenoiden Gewebes, von diesem überall sich deutlich abscheidende Epithelmassen, die zum Theil in Form rundlicher und länglicher Nester, zum Theil als continuirliche Epithelmassen von der Anordnung der vielschichtigen Pflasterepithelien auftraten.

Die Zellennester waren zum Theil in Form, Grösse und Inhalt nicht, oder nur sehr wenig von den gewöhnlichen Schläuchen oder Alveolen der Schleimdrüsen verschieden. Wie diese bildeten sie runde oder längliche, mit kleinen seitlichen Ausbuchtungen versehene, allem Anscheine nach von einer Membran umschlossene Haufen deutlich von einander gesonderter, heller, länglicher Zellen, die regelmässig gelagert waren und der breiteren Basis nahe sitzende Kerne hatten. Zum grösseren Theile jedoch boten dieselben wesentliche Abweichungen hievon. Am meisten Uebereinstimmung herrschte noch hinsichtlich der Formen in dieser und in der ersten Gruppe. Auch hier fanden sich vorzugsweise runde oder langgestreckte Zellenhaufen, manchmal kamen jedoch auch flaschenförmig gestaltete oder solche, die längliche Seitenzweige absendeten, zur Beobachtung. Die Grösse derselben übertraf jene der gewöhnlichen Schleimdrüsenalveolen und Schläuche bedeutend, oft um ein Vielfaches. Der Inhalt liess an einzelnen Stellen noch die unveränderten Drüsenepithelien erkennen, während an anderen Stellen

die Zellengrenzen ganz verschwunden waren, und in ungesonderten Protoplasamassen verstreut eine Anzahl von Kernen lag, von derselben Beschaffenheit wie sie in den Drüsenepithelien zu finden. An anderen Stellen aber waren bei sonst ganz gleichen Verhältnissen diese Kerne bedeutend vergrössert, waren heller geworden und schlossen ein oder mehrere relativ grosse Kernkörperchen ein, wieder anderwärts hatte sich nebstbei auch nun das Protoplasma differenziert und bildete um diese grossen Kerne Zellhüllen, die mit feineren oder gröberen Stacheln besetzt waren und öfters breite ästige Fortsätze aussendeten. Die minder grossen dieser Nester waren entweder ringsum oder theilweise noch dem Anscheine nach von einer Membran umschlossen, die grössten derselben aber durchaus nur von dem Bindegewebe der Umgebung umgrenzt.

Die verschiedenen Uebergangsformen, von welchen Fig. 1, 2 und 3 Beispiele geben, sprechen nach meiner Meinung auf das Entschiedenste für den genetischen Zusammenhang der letzteren mit der ersteren Gruppe von Zellennestern, das heisst für die Entwicklung von wohl charakterisirten Krebszellennestern aus den Alveolen und Schläuchen von Schleimdrüsen. Dass bei diesem Entwicklungsprozesse die Kerne der Drüsenepithelien die Hauptrolle spielen, wird aus der allmählichen Vergrösserung derselben, dem Auftreten mehrerer Kernkörperchen, den Einschnürungen, welche sie oftmals bieten, und ferner aus dem massenhaften Auftreten derselben ersichtlich. Unklar bleibt dabei der Antheil des Protoplasmas der Epithelien. Ob das Verschwinden der Grenzen desselben lediglich durch ein Aufquellen bedingt ist, und ob die neuen Zellkörper aus den alten, innerhalb der verquollenen Massen nicht mehr von einander zu unterscheidenden Zellkörpern einfach durch Abschnürung sich entwickeln, oder ob hierbei irgend ein anderer Vorgang statt hat, muss vollständig dahin gestellt bleiben. Bei der durch diesen Prozess bedingten Volumszunahme der Zellennester geht aber allmählich auch die lineare, der Analogie nach zu schliessen, durch eine Membran bedingte Umgrenzung derselben verloren, und die wuchernden Massen dringen nun weiter und weiter in das Bindegewebe der Umgebung vor.

Wir haben hier also denselben Vorgang an den Schleimdrüsen des Larynx vor uns, den Waldeyer in der Eingangs citirten Abhandlung in allgemeinen Umrissen von den Drüsenalveolen der

Mamma beschreibt. Während aber gegenüber den Angaben von Waldeyer immer noch der Einwand gemacht werden konnte, und wie ich früher berichtet habe, auch gemacht wurde, dass es sich lediglich um eine, von anderwärts her ihren Ausgang nehmende, die Krebsneubildung begleitende Hypertrophie der Drüsen handle, und um eine nachträgliche Verschmelzung der durch beide von einander wesentlich verschiedenen Vorgänge erzeugten Zellenmassen, sprechen die oben angeführten Gründe auf das Entschiedenste dafür, dass in dem vorliegenden Falle die Krebsmassen in den Alveolen der Schleimdrüsen selbst sich entwickelt haben, und dass vor Allem die Kerne der Drüsenepithelien bei dieser Krebswucherung betheiligt waren. Aber auch die auf diese Weise gebildeten Krebsmassen scheinen in einer immerwährenden Proliferation begriffen gewesen zu sein. Es spricht hiefür das zahlreiche Vorkommen mehrerer Kerne und von Kernen in den verschiedenen Stadien der Abschnürung in den fertigen Epithelien sowohl der Zellennester als auch der continuirlichen ausgedehnten Zellenmassen. Theilungsvorgänge an den Zellen selbst konnte ich dabei durchaus nicht beobachten, und dürfte es sich wohl um eine endogene Zellenbildung handeln, wofür das Vorkommen von Zellen, die in anderen Zellen eingeschachtelt lagen, und ferner die vielfach zu beobachtenden, die Stelle des Kernes einnehmenden hellen mattglänzenden kugelartigen Körper, welche den sogenannten Physaliden entsprechen, geltend gemacht werden können. Das Vorkommen von äusserlich diesen kugelartigen Körpern gleichenden Gebilden zwischen den Epithelien und in dem Bindegewebe, lässt wohl eine andere Ausdeutung derselben auch für jene Stellen als durchaus zulässig erscheinen; es ist mir aber darum wahrscheinlicher, dass dieselben dort die Bedeutung von Bruträumen haben, weil ich sie ganz in derselben Weise, aber nur auf die Kernstellen beschränkt, an den Epithelien eines von der Haut stammenden Blumenkohlgewächses zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch da fand ich an den Zellen der sehr verdickten Epitheldecke ausserdem zahlreiche, für eine Vermehrung der Kerne durch Theilung sprechende Bilder, während an dem Protoplasma selbst durchaus keine Andeutung von Theilungsvorgängen aufzufinden war.

Wenn ich nun auch für die nesterweise auftretenden Krebsmassen der fraglichen Geschwulst, aus den vorher angeführten

Gründen, eine Entwicklung aus den Alveolen der Schleimdrüsen anzunehmen gezwungen bin, so muss ich es doch durchaus unbestimmt lassen, ob die Gesamtheit der Epithelmassen in dem vorliegenden Falle sich in dieser Weise entwickelt hat, also ob die mehrerwähnten ausgebreiteten, vielschichtigen Epithelmassen aus einer Verschmelzung der Zellennester hervorgegangen sind.

Wir haben wohl gesehen, dass die grossen Stachelzellen, welche wir gewissermaassen als Endpunkte der Entwicklung in den Zellennestern gefunden haben, zum Theil in denselben Formen, zum Theil in solchen Formen, welche nahe verwandt und durch Uebergangsstufen vermittelt erschienen, den Hauptbestandtheil dieser continuirlichen Epithelmassen ausmachten. Ich muss hier weiteres anführen, dass ich an zwei Stellen die letzteren Epithelmassen mit einer nach der abgewendeten Seite membranartig eingeschlossenen, und den Drüsengebilden ganz gleiche Zellen enthaltenden Zellennester zusammenhängen sah. Es lässt sich jedoch dieser Befund eben so wohl derart deuten, dass auf verschiedene Weise entstandene Epithelmassen sich zu gleichen Formen entwickelt haben und später unter Verdrängung des sie trennenden Bindegewebes mit einander verschmolzen sind. Zur Entscheidung dieser Angelegenheit wären Durchschnitspräparate durch die ganze Geschwulst hindurch unumgänglich nothwendig.

Wir haben nun vor Allem noch die Verhältnisse etwas näher in's Auge zu fassen, welche das Stroma der fraglichen Geschwulst einerseits an und für sich, anderseits in seinen Beziehungen zu dem Epithel derselben darbietet. Ich habe früher eingehender beschrieben, dass dieses Stroma Bindegewebe war, welches zwischen den unveränderten oder weniger veränderten Schleimdrüsenalveolen sich als ein mächtig entwickeltes, diese weit von einander trennendes adenoides Gewebe erwies (Fig. 1), zwischen den grösseren Krebszellennestern aber auf weit schmalere Balken eines weit gröberen und zellenarmen Fasernetzwerkes zusammengeschrumpft war (Fig. 2). Normal finden sich die Schleimdrüsen an den Stimmbändern, und zwar an deren unterer Fläche, als eine nahezu continuirliche Schicht, die sich aus länglichen, von aussen nach innen abgeplatteten Gruppen von Drüsenschläuchen und deren Ausbuchtungen zusammensetzt, innerhalb welcher Gruppen eben diese Schläuche und ihre Ausbuchtungen theils so dicht aneinanderliegen, dass ein

Zwischengewebe an Durchschnitten gar nicht wahrnehmbar ist, theils aber auch durch schmale Balken eines an kleinen runden oder eckigen zelligen Elementen, an denen ich bisher Kern und Protoplasma nicht zu sondern vermochte, sehr reichen Bindegewebes deutlich von einander geschieden sind. Es bieten Stellen der letzteren Art ganz ähnliche Bilder, wie sie Heidenhain¹⁾ in der 8. Figur zu seinen Beiträgen zur Lehre von der Speichelabsonderung von der *glandula sublingualis* des Hundes wiedergibt. Auch Henle²⁾ erwähnt, dass sich bei acinösen Drüsen stellenweise stärkere Bindegewebszüge zwischen den Drüsenbläschen finden, welche mit den den conglobirten Drüsen eigenthümlichen Körperchen infiltrirt sind. Klein³⁾ beschreibt Aehnliches von den Schleimdrüsen der Mundhöhle. Es muss demnach für den vorliegenden Fall, wo die sämtlichen Schleimdrüsenalveolen durch breite Züge von adenoidem Gewebe weit auseinander gehalten sind, eine sehr beträchtliche Zunahme des normal im Ganzen nur spärlichen Gewebes zwischen den Alveolen zugegeben werden. Unentschieden muss es aber dabei bleiben, ob wir es einfach mit einer Massenzunahme der normal zwischen den Alveolen vorkommenden lymphoiden Körperchen und einer hiermit verknüpften Umwandlung der Faserbündel in ein scheinbares Reticulum, oder mit einer vollständigen Neubildung von adenoidem Gewebe zu thun haben, so wahrscheinlich auch der erste Vorgang erscheinen mag.

Die Veränderungen, welche wir hier zwischen den Alveolen der Schleimdrüsen gefunden, haben im Ganzen denselben Charakter, wie jene, welche Waldeyer in seiner Eingangs citirten Abhandlung über die Entwicklung der Carcinome als periacinöse bindengewebige Wucherung von der Mamma beschreibt. Ob diese periacinöse Wucherung den Beginn der Neubildung macht, oder ob sie, wie Waldeyer annimmt, gleichzeitig mit der Epithelwucherung auftritt, dafür fehlen genügende Anhaltspunkte; man müsste denn den Umstand, dass von dieser Wucherung auch zahlreiche nicht veränderte Drüsenalveolen umschlossen sind, schon als eine Grundlage für die erstere Annahme betrachten wollen. Die Thatsache aber, dass mit der allmählichen Grössenzunahme der Drüsenalveo-

¹⁾ Studien des physiologischen Institutes zu Breslau. IV. Heft.

²⁾ Eingeweidelehre S. 65.

³⁾ Stricker's Handbuch der Gewebelehre. S. 358.

len auf ihren Uebergang in die Krebszellennester, die sie trennenden Bindegewebsmassen immer mehr und mehr reducirt und an zelligen Elementen verarmt, dagegen die anfangs weit auseinanderliegenden Epithelhaufen einander immer mehr und mehr genähert erscheinen, lässt freilich nicht in Zweifel darüber, dass bei fortschreitender Wucherung der Epithelgebilde ein Stillstand, ja eine Rückbildung der periacinösen Bindegewebswucherung eingetreten ist.

Wie ich früher schon hervorgehoben, findet sich zwischen dem Epithel und dem Stroma und der Geschwulst überall eine scharfe Scheidung, welche nur an einzelnen Stellen durch einen beiden Geweben gemeinschaftlichen Umbildungsprozess für den ersten Anblick verwischt erscheint. Bilder, in denen eine Art von Zerfah- rung des Epithels gegen das Bindegewebe zu sich ausprägt, finden sich wohl mehrfach, ich kann aber hierin einen Ausdruck des Ueberganges von Bindegewebs- elementen in Epithel durchaus nicht finden, und es scheint mir gerade in dem Ineinandergreifen der Epithel- und Bindegewebspitzen die Trennung beider Gewebe von einander scharf ausgeprägt und nur das eine Moment wieder- gegeben zu sein, dass das eine Gewebe auf Kosten des anderen sich vergrössert. Wenn ich mir aber die grossen, meist zwei oder mehrere Kernkörperchen enthaltenden, öfter auch doppelten Kerne der Epithelien, dagegen die vollständige Verarmung des Bindegewebes an zelligen Elementen an solchen Stellen vor Augen halte, so kann es nicht zweifelhaft sein, auf welcher Seite hier die Wucherung und auf welcher Seite die Verdrängung zu suchen sei. Freilich mag hier ein in manchen Punkten von dem anderweitigen Epithelwucherungs-Prozesse verschiedener Vorgang statthaben, da mancherlei äussere Verschiedenheiten sich finden. Die Grenzschicht ist an solchen Stellen anstatt wie gewöhnlich durch rundliche oder cylindrische Zellen, durch eine mehrfache Lage von in Carmin sich weit lebhafter färbenden Spindelzellen gebildet. Dafür aber, dass diese Spindelzellen aus dem Binde- gewebe abstammen, vermochte ich durchaus keinen Anhaltspunkt aufzufinden. Ich fand dieselben beinahe durchwegs nur in der Umgrenzung der Zellennester, oder an einzelnen gegen das Binde- gewebe besonders vorspringenden Partien der grossen zusammen- hängenden Epithelmassen. Wo ich diese Elemente aber in dem Stroma selbst vorfand, war es immer nur in der Form von schmäl-

lernen, mit der Umgrenzung der Zellennester nachweislich in Zusammenhang stehenden Zügen, die das adenoide Gewebe als etwas Eigenartiges, sich deutlich Sonderndes durchsetzten. Unter welchen Bedingungen es aber an einzelnen, wie es scheint, in besonders lebhaftem Wucherungsprozesse begriffenen Punkten der Epithelgrenze zu einer massenhaften Production der erwähnten Spindelzellen kommt, dafür vermochte ich allerdings durchaus keine Aufklärung zu gewinnen. Eben so wenig konnte ich sonst irgend welche gesicherte Anhaltspunkte für die Theilnahme der Stromaelemente an der Epithelwucherung auffinden, besonders gelang es mir auch durchaus nicht, zwischen den im Bindegewebe der fraglichen Geschwulst vereinzelt, oder, in der Umgebung der Gefässe, in grösseren Gruppen vorkommenden grossen hellen Kerne und den Epithelmassen eine Beziehung aufzufinden.

Wenn ich nun auch nach dem oben Erörterten in dem vorliegenden Falle nur solche Momente aufzufinden vermochte, welche für die Entwicklung des Epithels aus Epithel sprechen, so möchte ich doch keineswegs hieraus schon den Schluss ziehen, dass dies der einzige Entwicklungsmodus epithelialer Tumoren ist. Ganz abgesehen davon, dass eine einzelne Beobachtung einen weitergehenden Schluss überhaupt nicht gestattet, muss ich mich dieser Frage gegenüber um so reservirter verhalten, als andere Beobachtungen es mir nicht unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass unter Umständen im Bindegewebe vorfindliche Elemente an der Epithelneubildung sich betheiligen. Ich beziehe mich hiemit auf Beobachtungen an der Kehlkopfschleimhaut im chronischen Katarrh. Ich fand hiebei einzelne Schleimdrüsen manchmal ganz eingebettet in compacte Massen von jenen kleinen rundlichen Elementen, die normal zwischen den Alveolen, wie erwähnt, sich immer nur in mässiger Menge vorfinden. Zwischen den einzelnen Schleimdrüsen waren diese lymphoiden Körperchen dabei nur sehr spärlich vorhanden, ebenso in dem grössten Theile der Mucosa, dafür aber wieder um so reichlicher in dem unmittelbar unter der stark verdickten Epitheldecke liegenden Theile der letzteren, in welchem sie eine ziemlich dicke zusammenhängende Schicht bildeten. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass zwischen der Ansammlung dieser Elemente an der Epithelgrenze und der Epithelwucherung beim chronischen Katarrhe ein innerer Zusammenhang be-

steht, und beabsichtige darauf hin diesen Gegenstand demnächst einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen. — Nachdem ich in dem Vorhergehenden des Weiteren erörtert habe, welche Anhaltspunkte für die Entwicklung der in Rede stehenden Geschwulst ich aus der mikroskopischen Untersuchung derselben gewonnen habe, erübrigt noch auf einige Besonderheiten derselben, die sich hierbei ergeben haben und früher bereits beschrieben worden sind, wenigstens in Kürze zurückzukommen. Ich beziehe mich hiebei vorzugsweise auf die eigenthümlichen, matt glänzenden, bei geringerer Vergrößerung ganz homogen erscheinenden kugeligen Gebilde, welche sowohl in den Epithel- als auch in den Bindegewebsmassen sich fanden. Dagegen dass dieselben einfach Lücken in den betreffenden Geweben repräsentiren, sprach die Untersuchung in Wasser und die bei starken Vergrößerungen sichtbar werdende stellenweise Granulirung. An den Epithelien liess sich ferner erkennen, dass es sich um eine eigenthümliche, von dem Rande gegen die Mitte der Zellen zu fortschreitende Metamorphose des Protoplasmas handele, in Folge deren dieselben ihre rundliche oder einfach polygonale Form verlieren und in feiner- oder gröberästige Zellen verwandelt werden. Der Analogie nach, und der mit dem Auftreten dieser Bildungen im Bindegewebe gleichen Schritt haltenden Verarmung des letzteren an zelligen Elementen wegen, muss wohl auch für dieses Gewebe ein gleicher Entwicklungsmodus angenommen werden. Welcher Natur aber dieser heilglänzende homogene Stoff sei, den ich demzufolge als aus einer Umsetzung des Protoplasmas hervorgegangen betrachten muss; dies liess sich nicht genau entscheiden.

Es lag die Vermuthung am nächsten, dass man Mucin vor sich habe. Das schnelle und starke Aufquellen der betreffenden Bildungen unter der Einwirkung ganz schwacher Alkalien sprach auch hiefür, doch fehlte dagegen wieder die stärkere Schrumpfung und Trübung bei der Reaction mit Essigsäure. Es konnte nun sein, dass die letztere Reaction nur in Folge der vorhergegangenen Einwirkung der zur Erhärtung der Geschwulst benutzten Chromsäure ausblieb, Um für diese Meinung einen Anhaltspunkt zu gewinnen, wurden Schnitte von zwei Submaxillardrüsen eines Hundes, deren eine in Alkohol, deren andere in Chromsäurelösung von derselben Farbe, wie der bei der Geschwulst verwendeten, gehärtet

worden war, in vergleichender Weise der Einwirkung der Essigsäure unterzogen. Während die hellen Mucinzellen der in Alkohol erhärteten Schnitte hiebei deutlich schrumpften und sich bräunlich trübten, zeigten die eben so hellen Mucinzellen der in Chromsäure gelegenen Schnitte keine deutliche Veränderung.

Wenn nun auch hieraus geschlossen werden dürfte, dass der fragliche Stoff unter diesen Umständen trotz des Ausbleibens der Essigsäure-Reaction Mucia sein könne, so fehlte doch noch immer der positive Nachweis hiefür, und ich muss mich darauf beschränken, die Wahrscheinlichkeit dessen, unter Hinweis auf die Einwirkung der Alkalien, und auf das ganz gleichartige Vorkommen in den nur wenig veränderten Schleimdrüsenalveolen der Geschwulst zu betonen. Ich will es nicht unterlassen, hiebei zu bemerken, dass auch die Epithelien selbst und zwar scheinbar ganz unveränderte Epithelien, bei Einwirkung ganz dünner Natronlösungen sich rasch aufhellten und stark aufquollen, während selbst starke Essigsäure keine deutliche Veränderung derselben bewirkte. Es scheint mir dieses abweichende Verhalten gegen Essigsäure einen Fingerzeig dafür zu geben, dass auch die scheinbar unveränderten Epithelien schon eine ähnliche chemische Zusammensetzung haben dürften, wie jene hyalinen Kugeln, also gewissermaassen auf einer Vorstufe zur Umsetzung in diese stehen. Es scheint mir ferner auch nicht unwahrscheinlich, dass wir in den grossen hellen Zellen, wie ich sie von polygonaler Form in dem Centrum mancher Perlknoten, von spindelförmiger Gestalt, aber in eigenthümlichen länglichen Gruppen mitten unter den gewöhnlichen Epithelien gefunden und beschrieben habe, nur den Ausdruck einer chemischen Umsetzung des ganzen Zellkörpers in Mucin oder eine verwandte Substanz zu suchen haben. In Folge dieser Umsetzung könnte es dann bei günstigen äusseren Bedingungen zu einer beträchtlicheren Wasseraufnahme und einem starken Aufquellen der Zelle bei Erhaltung ihrer Form gekommen sein. Dagegen aber, dass wir es bei dieser Metamorphose lediglich mit einem den Epithelien eigenthümlichen, aus deren Abstammung von den Schleimdrüsen sich erklärenden Vorgange zu thun haben, spricht das Vorkommen derselben hyalinen Gebilde in dem Bindegewebe der Geschwulst. Und auch die früher beschriebenen an den Gefässen vielfach zu beobachtenden eigenthümlichen Bilder, erklären sich mir am einfachsten aus einer col-

Virgatus Archio.



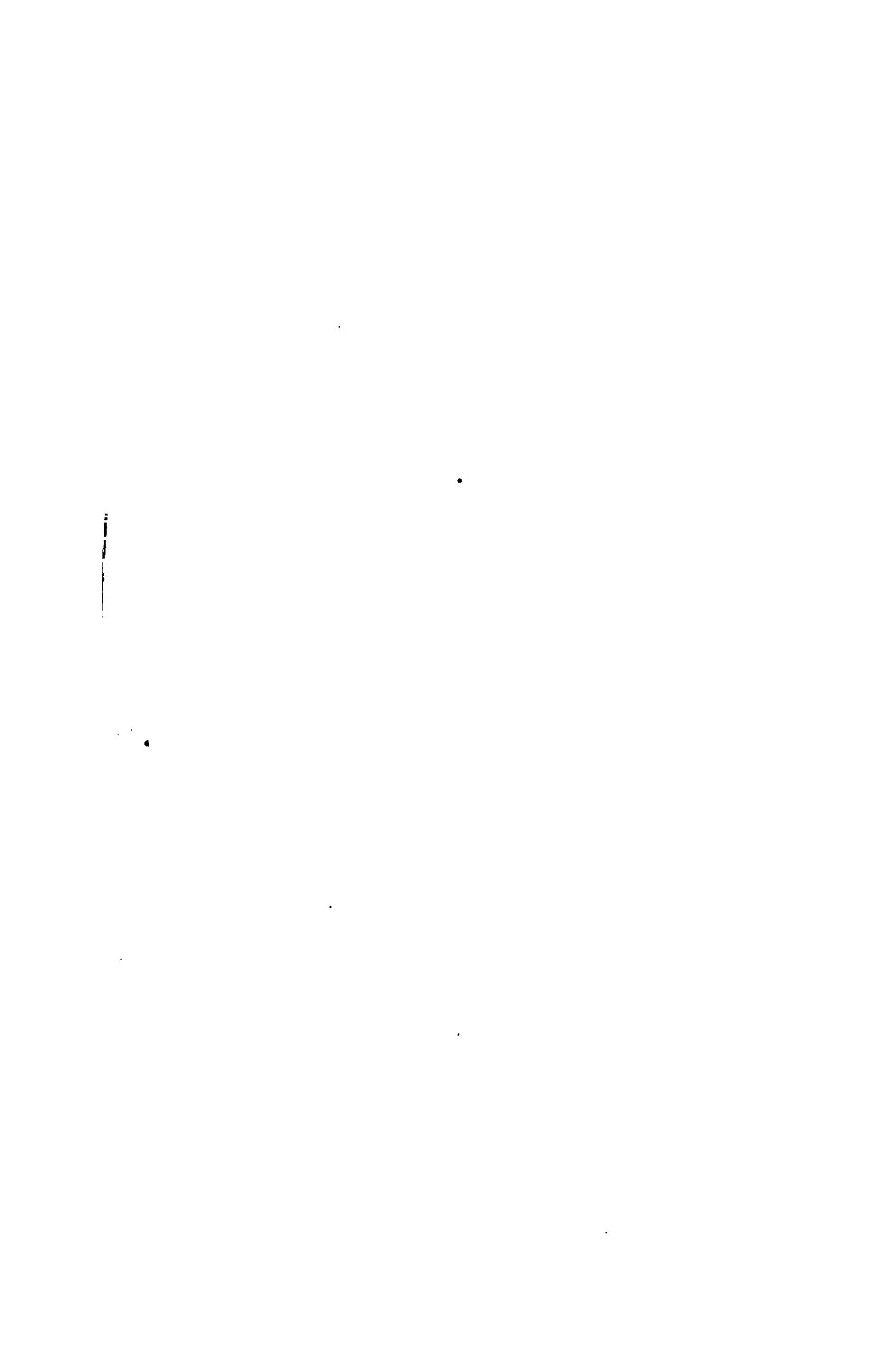


4.



6.





loiden Metamorphose der glatten Muskelfasern der Gefässe, in Folge deren diese zu glänzenden breiten, stellenweise mit einander verschmelzenden cylindrischen Querbändern umgewandelt wurden, die sich auf dem Querschnitte dann als hellglänzende Scheibchen präsentiren mussten, an denen unter Umständen noch der Kern als central gelegenes rundliches Körperchen sich bemerkbar machte.

Ausdrücklich muss ich aber betonen, dass ich meine letzten Bemerkungen nur als eine Vermuthung betrachtet wissen will, die dazu dienen mag, die erwähnten eigenthümlichen und verwickelten Verhältnisse unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen.

Ich will es darum auch lediglich als eine offene Frage hinstellen, ob nicht die zuletzt besprochenen Erscheinungen an den Gefässen, bei weiterer Entwicklung zum Entstehen jener eigenthümlichen Geschwulstform hätten führen können, die unter dem Namen des Cylindroms in dem letzten Decennium mehrfach beschrieben wurde und ebenfalls zu mancherlei Controversen über ihre Entstehungsweise Anlass gab.

Wenn ich schliesslich noch einmal hervorhebe, dass ich mich hinsichtlich der Entwicklung der von mir beschriebenen Geschwulst den von Waldeyer in dem früher citirten Aufsätze gegebenen Ansichten anschliessen muss, will ich es jedoch auch noch einmal betonen, dass ich mich hiemit nicht etwa schon auf den von diesem ausgezeichneten Forscher vertretenen ausschliesslichen Standpunkt stellen kann, und meine Mittheilungen lediglich dahin eingeschränkt wissen will, dass dieselben zeigen, dass die Epithelmassen von Carcinomen aus präformirten Epithelien und zwar speciell aus Drüsenepithelien hervorgehen können.

Zu den diesem Artikel beigegebenen Abbildungen habe ich die Bemerkung zu machen, dass Fig. 1 und 4 bei Ocular 2, Objectiv 7 (Hartnack) gezeichnet sind, Fig. 2 und 5 bei $\frac{3}{4}$, Fig. 3 und 7 bei $\frac{1}{2}$ und Fig. 6 bei $\frac{3}{4}$.

Die Erläuterungen zu den Abbildungen sind im Texte nachzusehen.

XXIV.

Untersuchungen über niedere Organismen.

Von Prof. Dr. Rindfleisch in Bonn.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 1—6.)

(Fortsetzung und Schluss von S. 120.)

4. Schizomyceten (Vibrionen, Bacterien, Zoogloea etc.).

Sind die Schizomyceten niedere Organismen, die sich auf den fäulnissfähigen Körpern ansiedeln und durch ihren Lebensprozess den Zerfall derselben begünstigen oder sind die Vibrionen Fäulnissproducte, entstehen sie durch eine Art von generatio aequiva aus der Substanz, welche gelebt hat und nun zerfällt? Jedermann weiss, dass dies noch immer eine brennende Frage unserer heutigen Naturforschung ist und wird wenigstens eine Beobachtungs- und Experimentenreihe willkommen heissen, welches dieselbe einigermaassen exact beantwortet.

Ich habe zuerst ganz frisches Muskelfleisch genommen, in einem sehr kleinen Tropfen destillirten Wassers unter das Mikroskop gebracht und die Beobachtung fortgesetzt bis sich reichliche Mengen von Bacterien etc. gebildet hatten ¹⁾. Es war mir zunächst darum zu thun, die besagten Wesen persönlich genau kennen zu lernen, nicht sowohl ihrer Entstehung als ihrer Entwicklung beizuwohnen, nur diese zu sehen, welche verschiedenen Formen mit einander und wie dieselben mit einander verwandt sind. Wem dieser Standpunkt doch etwas gar zu primitiv vorkommen sollte, den dürfte schon der erste Blick auf das oben erwähnte Präparat eines Besseren belehren.

Wir fixiren mit einem möglichst starken und guten Immersions-system eine Stelle, wo das eingelegte Fleischstückchen mit einigen quer abgerissenen Muskelfasern bis dicht an den Rand des umschliessenden Wassertröpfchens heranreicht, ohne denselben geradezu

¹⁾ Die für diesen Zweck nöthigen Modificationen meiner Culturmethode werden weiter unten genau beschrieben.

zu berühren. Da sieht man bald allerhand Dinge, auf welche man gar nicht gefasst ist. An den Muskelfasern hängt in lockeren Klümpchen eine körnige Substanz. Die Körnchen sind dunkler und heller, die dunklen sind von der verschiedensten Kleinheit, die helleren sämmtlich sehr klein. Bald sieht man Ringe oder Tröpfchen schwächer lichtbrechender Substanz, denen die Körnchen gern anhängen, schliesslich scheint die ganze Körnermasse um solche Ringe gruppiert zu sein. Dann beginnt ein Auseinanderweichen, hie und da lösen sich kleinere Theilchen los und scheinen von einer unsichtbaren Macht flott gemacht zu werden. Je kleiner diese Bröckel sind oder werden, um so mehr bemerkt man eine vibrirende Bewegung an ihren Körnchen. Namentlich die dunkeln bewegen sich lebhaft hin und her, auf und ab und legen unter unseren Augen weitere Strecken zurück. Die Richtung, welcher sie hierbei folgen, ist im Allgemeinen diejenige nach der Wasseroberfläche. Hier angekommen treten sie in den dunkeln Ring, welchen die Wassergrenze bildet, ein und sind dann schwerer zu erkennen. Diese Erscheinung nimmt bald unsere ganze Aufmerksamkeit und Einbildungskraft gefangen. Wir erkennen mit Recht in der körnigen Substanz, welche den Muskelfasern anhängt, hervorquellende und im Wasser alsbald gerinnende eiweissartige Parenchymbestandtheile des Muskels (Protoplasma, Myosin etc.) und folgen mit Spannung den Bewegungsphänomenen, welche jetzt an ihnen zu Tage treten. Wir wissen, dass sich an derselben Stelle, welche wir jetzt fixiren, späterhin Tausende von Fäulnissinfusorien finden werden und suchen nach den Anfängen ihrer Bildung. Wo sind ihre Keime, welche wir uns gemäss allen bisherigen Erfahrungen als punktförmige vibrirende Körper vorstellen? Es gibt hier so viele punktförmige, vibrirende Körper. Aber sie kommen alle vom Muskelfleisch her. Wir haben doch ganz reines destillirtes Wasser genommen und ganz frisches, einem eben getödteten Thiere entnommenes Fleisch hineingelegt. Wir müssten uns also zu der Annahme entschliessen, dass einige der tanzenden Pünktchen, welche hier so augenfällig aus dem Muskelfleisch hervortreten, zugleich die Keime der kommenden Fäulnissinfusorien sind? Es scheint fast so, doch dieser Schein wird sich als trügerisch erweisen.

Die Entwicklung der Bacterien beginnt damit, dass ein gewisses punktförmiges Gebilde, welches sich bis dahin lebhaft bewegt

hat (*Vibrio*), irgendwo haften bleibt. Das Gebilde ist rund und dunkel, aber nicht gleichmässig rund und gleichmässig dunkel. Auf der einen Seite ist sein Contour wie verwischt. Eine Geissel konnte ich nicht wahrnehmen, wie F. Cohn, welcher diese Dinge mit einem Comma vergleicht. Mir scheint es, als ob das Gebilde mit dieser verwischten Stelle wie mit einem Fuss haftete, während die andere Seite, das Köpfchen, hin und her schwingt. Was ich eben das Köpfchen nannte, vergrössert sich dann und bekommt eine keulenförmige Gestalt. Durch eine ringförmige seichte Einschnürung setzt sich darauf der Stiel der Keule vom Kopfe ab und hiermit ist das erste Glied eines längeren, oft überraschend lang gegliederten Fadens gebildet, welchen wir als Bildungskette des *Bacterium putrificans* bezeichnen wollen. (Vergl. hiezu die Figg. 1 und 2.) Jene Verlängerung des Kopfgebildes, welches sich stets durch besonderen Glanz und Grösse auszeichnet, und jene Abschnürung eines Gliedes an der entgegengesetzten Seite wiederholt sich fort und fort. Sie ist das einzige Mittel zu einer realen Verlängerung des gegliederten Fadens. Ich sage nicht zu einer numerischen Zunahme seiner Glieder, denn in dieser Beziehung kommen unerwartete Vorgänge zur Sprache. Jedes Glied des Fadens nemlich besitzt — so lange der Faden als solcher besteht — eine weitgehende Fähigkeit in kleinere Theile zu zerfallen, wie umgekehrt aneinanderstossende Glieder desselben Fadens die Fähigkeit haben durch Ausgleichung der zwischen ihnen befindlichen Einschnürung zu einem entsprechend längeren Gliede zu verschmelzen. Dies sind die Hauptmittel zur Bildung ausserordentlich kleiner und ausserordentlich grosser Glieder. Nehmen wir hinzu, dass zu jeder Zeit, aber namentlich unter gewissen gleich näher zu specificirenden Einflüssen die gegliederten Fäden in allen oder in einigen Gliedstellen zerbrechen können, und dass nach dieser Trennung noch eine gewisse Verlängerung und Verdickung der einzelnen Glieder eintreten kann, so haben wir die Wachsthumsmittel der Bacterienreihe so ziemlich aufgezählt. Sie genügen indessen, um recht differente Bildungen zu erzeugen.

Da sind z. B. (Fig. 3) mehrere Riesen von Bacterien, welche sich an faulendem Schweinefleisch gebildet haben, welches mit einer Glasglocke bedeckt 6 Wochen in einem Doppelfenster gestanden hatte. Ich habe diese mächtigen Stäbe, welche sich sehr lang-

sem in schlangenartigen Windungen fortbewegen, oft genug, aus ganz klein- und vielgliedrigen Bildungsketten entstehen sehen (Fig. 4). Eine ganze Reihe solcher Glieder verschmilzt zu einem geraden Stäbchen, welches sich nach der Ablösung von den Nachbarn beträchtlich verlängert und verdickt.

Da haben wir zweitens das gewöhnliche Bild, wo eine klein- und vielgliedrige Kette z. B. bei Zusatz von etwas Wasser, oder bei einem kurzen leichten Druck auf das Deckgläschen, in ihre Glieder zerstiebt; die Glieder verlängern sich sofort ein wenig und stellen das gewöhnliche kleine Bacterium dar, welches jedem Fachgenossen durch sein munteres und geselliges Wesen bekannt ist. Ich kann mich nicht entschliessen, diese Geschöpfe für Pflanzen zu halten. Der Charakter ihrer Bewegungen ist der der Willkür, wie bei den Thieren. Sie kommen z. B. mit grosser Geschwindigkeit dahergeschwommen; in gerader Linie geht es auf irgend einen im Wege liegenden Gegenstand los; hier wird Halt gemacht, der Gegenstand mehrfach umkreist, ich möchte sagen, untersucht, und dann geht es wieder weiter, hin und zurück, grosse und kleine Strecken. Von Zeit zu Zeit wird ausgeruht. Dann findet sich wohl eine ganze Colonie zusammen. Die Thierchen schieben sich eng aneinander und bilden jene scheinbar regelmässig gemusterten, weil aus zusammengeschobenen Stäbchen gebildet, Gallertscheiben, welche F. Cohn Zoogloea genannt und für die eigentlichen Keimstätten der Bacterien gehalten hat. Betrachtet man den Rand längere Zeit, so sieht man hier ein fortwährendes Kommen und Gehen. Kommen mehr hinzu als weggehen, so vergrössert sich die Scheibe, oder sie bekommt nach einer oder mehreren Seiten hin einen kreisrunden Anwuchs.

Sehr häufig kommt es vor, dass zwei Bacterien mit einander verbunden sind (Fig. 5). Man hat dies Bild irrthümlicherweise so gedeutet, als ob hier eine Theilung vor sich ginge. Derartig verbundene Bacterien sind stets nur Nachbarn aus dem ehemaligen Bildungsfaden. Ich habe bemerkt, dass bei jenem Zerfallen der Bildungsfäden häufig der Fall vorkommt, dass zwei Glieder mit einander verbunden bleiben und von diesem Momente an alle ihre Bewegungen gemeinschaftlich ausführen, ohne sich vor der Hand zu trennen. Dagegen, dass hier die Theilung eines Bacteriums in zwei Exemplare vor sich gehe, und dass diess der reguläre Er-

zeugungsmodus der Bacterien sei, spricht schon der Umstand, dass man gerade bei der floridesten Fäulniss, wo sich die Bacterien am lebhaftesten bewegen, am wenigsten oft Zwillinge findet.

Endlich sei noch bemerkt, dass sehr häufig Bildungsfäden vorkommen, welche an ihren beiden Enden mit Gliederabschnürenden Köpfchen versehen sind. Dann hat sich wahrscheinlich das ursprüngliche Köpfchen vor dem Beginn der Gliederbildung in zwei Köpfchen getheilt, von denen das eine nach dieser, das andere nach der entgegengesetzten Seite hin wuchs.

Von den mit blossen Auge sichtbaren Fäulnissvorgängen wird durch die vorstehenden Befunde zunächst die bekannte Erscheinung erläutert, dass sich an der Oberfläche von Wasser, in welchem ein fäulnissfähiger Körper untergetaucht ist, alsbald eine weissliche Haut bildet. Gerade die Berührungsfläche von Luft und Wasser wird in solchen Fällen von den Vibrionenkeimen zur Ansiedlung benutzt. Von hier hängen die Bildungsfäden guirlandenartig in die Flüssigkeit hinab, in allen möglichen Richtungen einander durchkreuzend und so eine Art zusammenhängender Haut bildend, welche indessen nicht bloss leicht in Fetzen zerrissen werden kann, sondern bei einigermaassen unsanfter Berührung ganz verschwindet und in eine gleichmässige Opalescenz des Wassers übergeht, weil die Gliederketten auseinanderstieben, die Bacterien sich isoliren. Die grosse Aehnlichkeit mit dem Verhalten der Essigmutter ist hier einleuchtend.

Ausser Bacterium, dessen pflanzliche Natur ich noch beanstande, findet sich in unserem Präparat häufig ein entschieden pflanzliches Wesen ein, welches ich Micrococcus nennen möchte, um diese einmal gangbare Bezeichnung an ein bestimmtes Object zu ketten, das in seiner Erscheinungsweise dem Hallier'schen Micrococcus möglichst nahe kommt.

Der Micrococcuskeim ist ein Doppelpunkt, der sich sehr lebhaft aber mit einer gleichmässigen Geschwindigkeit und mit einer nicht näher zu beschreibenden Regelmässigkeit in der Aufeinanderfolge der Stösse und Wendungen bewegt. Auch dieser Doppelpunkt siedelt sich irgendwo an und dann beginnt die Ausbildung des Micrococcusrasens. Die Pünktchen schwellen zunächst an, dann theilen sie sich. Dabei kann sich der Dum-bellzustand an jeder Hälfte längere Zeit erhalten. Endlich aber haben wir vier grössere Körn-

chen, im Viereck neben einander geordnet. An jedem Theilungsproducte kann sich Anschwellung und Theilung wiederholen und das ist im Allgemeinen das Mittel zur Herstellung einer immer grösseren Rasenfläche. Doch kommen hier allerhand Varietäten vor. Jedes der beiden Wachsthumsmomente kann überwiegen. Ueberwiegt die Anschwellung der Cocci, so erhalten wir unverhältnissmässig grosse glänzende Körnchen, welche man mit Penicilliumsporen verwechseln könnte. Ich habe dies hauptsächlich bei sehr wasserreichen Präparaten mit wenig fäulnissfähiger Substanz beobachtet. Ueberwiegt dagegen die Ein- und Abschnürung, so erhalten wir sehr kleine Cocci und jene ungemein dichten Rasen, welche man wohl vorzugsweise *Micrococcus* genannt hat.

Der *Micrococcus* siedelt sich am liebsten an der Oberfläche fester Theilchen an, welche er mit seinem Rasen überzieht, doch schwimmt er auch, kleine Flocken bildend, in der Flüssigkeit umher. Von diesen Flocken können sich einzelne Cocci ablösen und eine neue Colonie begründen, eine höhere Entwicklung habe ich nimmermehr daraus hervorgehen sehen und bestreite insbesondere, dass sich *Penicillium* aus *Micrococcus* bilden könne. Einzelne *Penicillium*pflanzen können nach meinen Erfahrungen niemals zur Begründung einer derartigen Annahme benutzt werden, weil *Penicillium*sporen in der Luft so massenhaft vorkommen, dass auch bei der grössten Vorsicht während der Anfertigung der Präparate Verunreinigungen damit vorzukommen pflegen.

Die beiden geschilderten Gruppen von Fäulnisswesen, *Bacterium* und *Micrococcus*, haben nach meiner Ueberzeugung keine verwandtschaftlichen Beziehungen zu einander. Eine gewisse äussere Aehnlichkeit kann gefunden werden zwischen den *Micrococcus*-Rasen einerseits und jenen Haufen von kleinsten Bakterien, welche sich unmittelbar nach dem Zerfall der Bildungsfäden so gerne bilden, namentlich wenn nicht reichlich Wasser vorhanden ist oder das vorhandene anfängt zu verdunsten (*Zoogloea*, F. Cohn). Indessen was bei der *Zoogloea* ein gesetzmässiges Resultat der Entwicklung erscheint, ist bei den Bakterien nur zufällige Gruppierung während eines mehr oder minder unfreiwilligen Ruhezustandes. Ich halte ferner dafür, dass wir berechtigt sind, die Bakterien als niederste Thiere, den *Micrococcus* als niederste Pflanze anzusprechen, weil

die trivialen Merkmale des Thier- und Pflanzenreichs willkürliche Bewegung einerseits und Sesshaftigkeit anderseits vorhanden sind.

Was das Verhältniss zum Fäulnisprozess anlangt, so muss vor allen Dingen betont werden, dass die Entwicklung von Bacterien eine stehende Begleiterscheinung jedes Fäulnisprozesses ist, während *Micrococcus* nur eine untergeordnete Rolle spielt oder ganz fehlt. Ein *Micrococcus* verlangt zu seiner Entwicklung relativ viel Wasser und wird daher in faulendem Wasser vorzugsweise häufig angetroffen. Doch bleibt hier noch sehr viel zu ermitteln übrig. Auch über den Causalnexus zwischen Fäulnis und Fäulnisinfusorien soll mit diesem Passus noch nichts gesagt sein.

Wir schreiten nun zur Beantwortung der brennenden Frage über die Herkunft der Keime unserer Fäulnisinfusorien. Zunächst zu einer genaueren Darlegung der Experimenturmethode, welcher ich die vorstehenden und die viel wichtigeren folgenden Forschungsergebnisse verdanke. Ich muss diese Methode loben, denn sie leistet Vorzügliches. Es ist nur eine Modification der Eingangs beschriebenen. Auf einer Glastafel von der Grösse des Objecttisches wird (etwas excentrisch, damit man das Präparat gut übersehen kann) ein quadratisches Stück eines gewöhnlichen Objectträgers, nachdem es zuvor gereinigt ist, aufgekittet. Die Reinigung geschieht hier, wie überall, durch sauberes Abputzen, mehrstündiges Einlegen der geputzten Platte in absoluten Alkohol, Herausnehmen derselben mit einer Pincette und Abbrennen des anhängenden Alkohols über einer Gasflamme. Die Messer, Pincetten und sonstigen metallenen Utensilien werden vor jedem Gebrauch gegläht und dann in absolutem Alkohol gekühlt. Nun wird von einem frischgeschossenen Spatz oder einem eben geschlachteten Meerschweinchen oder einem noch warmen Kalbskopf die Haut per Scalp abgezogen, aus der Tiefe der auf diese Weise ohne Instrumente blossgelegten Muskulatur das Fleisch zu dem Versuch entnommen und mit einem kleinen Tropfen Wasser auf die Mitte des Objectträgers gebracht. Das Deckplättchen mit sehr niedrigen Wachsflüsschen wird übergelegt und mit Wachs befestigt. Das ganze kommt nun in die Recklinghausen'sche feuchte Kammer, welche aber in folgender Weise modificirt wird: Man deckt einen breiten Streifen Fließpapier über den Haupt-Objectträger; derselbe hat einen Ausschnitt für den kleineren, aufgekitteten eigentlichen Objectträger und an

der einen Seite eine Verlängerung, mit welcher er in ein nebenstehendes, bis zum Rande gefülltes Glas Wasser hineinreicht. Das Wasser durchdringt von hier aus das ganze Fliesspapier und hindert die Austrocknung unter dem nunmehr aufzusetzenden Glaszylinder, in welchen der Tubus von oben luftdicht eingeschoben wird. Unten, wo der Glaszylinder auf dem Fliesspapier aufsteht, ist der Verschluss nicht hermetisch, aber die hier einstreichende Luft wird mit Wasserdampf so sehr gesättigt, dass sie das Präparat nicht auszutrocknen vermag (Fig. 6). Man sieht, dass gerade dieser Umstand äusserst günstig ist, Luftwechsel ohne Austrocknung; dazu kommt beliebig lange Fortsetzung der Beobachtung desselben Objectes oder schnelle Musterung zahlreicher Objecte, die man in der Zwischenzeit in der grossen feuchten Kammer (s. oben) aufbewahrt.

An der Hand dieser Methode durfte ich hoffen, etwas Bestimmtes auch über das Wesen der Schizomycetenkeime zu erfahren. Ich habe aber nicht ohne Absicht darauf aufmerksam gemacht, wie dringend und direct die ersten Veränderungen, welche man an dem eben in das destillierte Wasser gelegten Fleische wahrnimmt, für die Abstammung der Schizomyceten von dem faulenden Körper selbst sprechen. Ich gestehe sogar diese Ansicht gepflegt und mit mir herumgetragen zu haben während der ganzen Zeit, wo ich die obenstehenden Beobachtungen über die Morphologie und Morphogenie der Schizomyceten sammelte. Dieselben wurden sämmtlich an Objecten gemacht, welche continuirlich mehrere Tage lang im Mikroskop gehalten wurden. Schon am zweiten Tage freilich häufen sich, wenn man gewöhnliches destilliertes Wasser genommen hat, die Schizomyceten dermaassen an, dass die bis dahin übersichtlichen Entwicklungsvorgänge nicht mehr verfolgt werden können. Hat man Brunnenwasser verwendet, so tritt die Schizomyceten-Überschwemmung noch viel früher ein. Diese letztere Wahrnehmung brachte mich zuerst auf den eigentlich naheliegenden Argwohn, dass mein destilliertes Wasser vielleicht auch nicht ganz rein sein könnte. Ich konnte ihm zwar mit dem Mikroskop nichts ansehen; aber wer wollte das bei der Kleinheit der Schizomycetenkeime sagen. Hier musste ein experimentum crucis entscheiden. Es galt, ein absolut reines Wasser herzustellen, welches wenigstens ganz gewiss keine lebens- und entwicklungsfähigen Schizomycetenkeime enthielt. Bekam ich auch dann noch Schizomycetenvegeta-

tionen im Faulpräparat, so war entweder die Abstammung derselben vom faulenden Fleisch selbst entschieden, oder meine Methode taugte nichts. Mir war bei dieser Alternative nicht behaglich zu Muthe und darum concentrirte ich mein ganzes Sinnen auf die Herstellung eines absolut reinen Wassers. Das Kochen des destillirten Wassers änderte den Erfolg des Experimentes nicht. Aber werden durch Kochen wirklich alle Schizomyceten-Keime getödtet? Nach F. Cohn's neuesten Experimenten scheint dies kaum zweifelhaft; dennoch sage ich: gekochtes Wasser ist kein reines Wasser und wenn man eine Fehlerquelle umgehen kann, so gilt das Sprüchwort: besser bewahrt als beklagt.

Ich bin daher folgendermaassen zu Werke gegangen: Eine wohlgereinigte Glasscheibe wurde in absolutem Alkohol untergetaucht; nach einiger Zeit mit einer geglühten Pincette gefasst, abgebrannt, dann abgekühlt und über die Oeffnung eines mit leise kochendem Wasser gefüllten Gefässes gehalten. Die Scheibe beschlägt alsdann und man kann mit einer Schlinge von Platindraht, welche vorher geglüht wurde, die kleinen Tröpfchen zu einem grösseren Tropfen zusammenfügen, der dann zur Benetzung des Muskelstückchens benutzt wird.

Dieses Wasser ist absolut rein und das Resultat des Experimentes? Selbst bei wochenlang fortgesetzter Beobachtung entstehen keine Schizomyceten. Also doch nicht und nach diesem Experiment ganz gewiss nicht sind die Fäulnissinfusorien Fäulnisproducte.

Es wird vielleicht auffallen, dass ich bei meinen Ueberlegungen bisher nicht daran gedacht habe, die Keime der Fäulnissinfusorien in der Luft zu suchen. Eine gewisse Voreingenommenheit gegen diese doch hie und da vertretene Ansicht will ich nicht in Abrede stellen. Jetzt hatte ich das Mittel in der Hand, ihren Grund oder Ungrund zu erkennen. Ich fertigte also mit allen oben beschriebenen Cautelen ein Präparat aus frischem Muskelfleisch und absolut reinem Wasser an, exponirte dasselbe während einer Stunde unter fortwährender Erneuerung des Wassers dem Luftstrom in einem offenen Fenster und hatte die Freude, auch in diesem Präparate keine Schizomyceten entstehen zu sehen. Dadurch kühn gemacht, ging ich so weit, den Versuch im Grossen zu wagen. Ich wählte dazu eine Anzahl kleiner Flaschen mit plattem Boden

und 1,5 Centimeter weiten Hals, reinigte dieselben mit absolutem Alkohol, Ausbrennen etc. und befestigte sie je auf einer langen Stange, so dass sie wirklich die äusserste Spitze des Ganzen bildeten. An den Boden der Flaschen kam je ein kleines Stück frisches Muskelfleisch, dann wurden die Stangen an dem Geländer der Plattform meines Hauses befestigt. Kein Stöpsel schloss ihre Mündungen. Es regnete hinein, so dass nach einiger Zeit die Stückchen halb unter Wasser lagen. Am zweiten Tage Alles beim Alten. Am dritten Tage überall eine leicht milchige Trübung, welche durch Fettröpfchen verursacht wurde, ohne eine Spur von Bakterien. Es wurde warm. Ich fürchtete die Fliegen und deckte daher ein vorher in der bewussten Weise gereinigtes Glasnöpfchen auf die Oeffnung. Dabei behielt die Luft vollkommen freien Zutritt. Am 5. Tage zahlreiche Eruptionen von *Penicillium* an der Oberfläche des Wassers, aber keine Schizomyceten und — keinen Fäulnissgeruch. Dieser Zustand erhielt sich fort und fort, während Präparate, die ich gleichzeitig mit gewöhnlichem destillirtem Wasser angesetzt habe, längst in die aashafteste Fäulniss übergegangen sind. Kann es, frage ich, einen schlagenderen Beweis gegen die *generatio aequivoca* geben, wenn nicht einmal ein so kleiner Schizomycet ohne Zuthun gewisser in terrestrischem Wasser enthaltenen Keime entstehen kann? Und ist nicht auf diese exacte Antwort der Natur auf eine exacte Frage zugleich die Beziehung der Fäulnissinfusorien zum Fäulnissprozess glänzend beleuchtet. Ein Stück Muskelfleisch, halb eingetaucht in Wasser, halb frei der Einwirkung einer warmen Sommer-Atmosphäre ausgesetzt, befindet sich ohne Zweifel unter Bedingungen, welche der Fäulniss äusserst günstig sind. Aber es fault nicht, weil sich keine Erreger der Fäulniss auf ihm ansiedeln. Es macht eine Reihe anderweitiger Veränderungen durch, bei welchen eine Fettproduction in kleinsten Tröpfchen eine hervorragende Rolle spielt. Ein ganz schwach säuerlicher Geruch macht sich bemerklich, welcher aber wieder verschwindet, wenn am 5. Tage die Vegetation der aufgefallenen *Penicillium*sporen eine gewisse Höhe erreicht; auch das Wasser, welches sich für eine kurze Zeit durch suspendirte Fettmolekel getrübt hatte, wird wieder ganz klar.

Also keine Fäulniss ohne Schizomyceten! Aber damit ist die Tragweite unseres Experimentes noch nicht erschöpft. Es ist in

Zukunft völlig absurd, an die Entstehung der Schizomyceten aus Pilzsporen zu glauben. Hier ist Alles, was zur Fäulnis gehört, und Pilzsporen in Fülle, aber es entsteht kein einziges Bacterium. Es ist so, wie es ein richtiger naturwissenschaftlicher Instinct schon längst verlangt hatte, keine Vermischung der Species, kein Chaos.

Und nun noch ein Wort über die Anwendbarkeit unserer Reincultur-Methode auf die behauptete Entstehung der Infectionskrankheiten durch Pilze. Auch das Blut eines gesunden Menschen enthält allen entgegenstehenden Angaben zum Trotz keine Fäulniskeime. Unser Fleischversuch präjudicirt diese Frage vollkommen. Wir dürfen daher hoffen, aus dem Verhalten des Blutes am kranken Menschen in unserem Apparat gewichtige Rückschlüsse auf die An- und Abwesenheit zunächst an Fäulnissinfusorien machen zu können.

Ich brauchte diese Perspective noch nicht abzuschliessen. Ich will beispielsweise noch auf die bekannte Thatsache hinweisen, dass die Fäulnis einer Leiche in so ostensibler Weise vom Darmkanal ausgeht. Hier im Inhalte des Nahrungsschlauches haben wir eben den grössten Vorrath von Schizomycetenkeimen, die sich nach eingetretenem Tode von hier aus über den ganzen Körper verbreiten. Doch genug. Ich resümiere die Haupt-Ergebnisse in folgenden Sätzen:

1. Ich unterscheide zwei Arten von „Schizomyceten der Fäulnis“, Bacterium und Micrococcus. Jener ist ein ständiger, dieser ein häufiger Begleiter des Fäulnisprozesses.

2. Die Entwicklung von Bacterium geschieht durch gegliederte Bildungsfäden, welche an der Spitze wachsen. Die Zoogloea ist eine secundäre Formation, welche als solche mit der Entstehung der Bacterien nichts zu thun hat.

3. Längere Bacterien entstehen durch Verschmelzung mehrerer Glieder des Bildungsfadens. Starkvergrösserte Micrococcusglieder können leicht mit Penicilliumsporen verwechselt werden.

4. Die Bacterien entstehen nicht durch generatio aequivoca aus den Parenchymen der faulenden Thiere und Pflanzen. Ihre Keime sind aber in enormer Menge in allen terrestrischen Feuchtigkeiten enthalten. Die Luft enthält für gewöhnlich, besonders aber wenn es, wie zur Zeit meiner Experimente, viel geregnet hat, zwar sehr viel Pilzsporen aber keine Bacterien-Keime.

Virch.



12

5. Ohne Hinzutreten von Bacterium, tritt die gewöhnliche „stinkende“ Fäulniss nicht auf, wenn auch sonst die Bedingungen für die Fäulniss so günstig gewählt werden, wie nur irgend denkbar. Die „nicht stinkende“ Zersetzung z. B. sogenannter todtfauler Kinder geschieht ohne Schizomyceten.

6. Es gibt zur Zeit keine Culturmethode, bei welcher ein zufälliges Hinzugelangen von Penicilliumsporen zu dem Präparate ausgeschlossen werden könnte. Der kurze Moment bei dem Einschluss des Präparates genügt hierzu vollkommen.

7. Aus Pilzsporen gehen selbst unter Bedingungen, welche der Fäulniss äusserst günstig sind, keine Bacterienkeime hervor, ebenso wenig aus den Mycelfäden und anderen Theilen der Schimmelpilze.

8. Das Achorion Schoenleinii ist eine wohlcharakterisirte Gliederhefe, welche mit Penicillium glaucum und Consorten durchaus gar nichts gemein hat.

9. Man kann aus Favusborken mit gekochtem Obstsaft anstatt des Achorion Schoenleinii einen Pilz entwickeln, welcher ihm in Beziehung auf die Art des Wachstums und der Sporenbildung sehr ähnlich ist, aber doch bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten darbietet. Diese zweite Vegetationsform scheint mir dem Dematium pullulans de Bary's identisch zu sein.

Bonn, im Juni 1871.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVIII.

- Fig. 1. Aufeinanderfolgende Zustände bei der Entwicklung der Bacterien aus ihren Keimen.
- Fig. 2. Desgl. a, a', a'', a''' sind genaue Copien desselben Fadens in Zwischenräumen von je zwei Stunden angefertigt. Zwischen a'' und a''' liegt jedoch eine Nacht. Man sieht namentlich die Gliederbildung am Kopfende und den Zerfall der Glieder in kürzere Stücke.
- Fig. 3. Sehr grosse Bacterien.
- Fig. 4. Entstehung derselben durch Verschmelzung zahlreicher Glieder desselben Bildungsfadens.
- Fig. 5. Bacterienpaare.
- Fig. 6. Die Herrichtung des Präparates für das Mikroskop. a Objectisch. b Grosser Objectträger. c Fliesspapier mit viereckigem Ausschnitt für den eigentlichen Objectträger d. e Deckgläschen, darunter bei f das Präparat, d und e sind mit Wachströpfchen befestigt. g Der Ring der feuchten Kammer. h Ein Glas Wasser, in welches der Fliesspapierstreifen hineinhängt.

XXV.

Beiträge zu der Entwicklung der Blutcapillaren.

Mitgetheilt von Prof. Dr. J. Arnold in Heidelberg.

III. Artikel.

Entwicklung der Blutcapillaren im embryonalen Glaskörper.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. I—VI.)

Wie aus den folgenden Mittheilungen hervorgeht, haben die Untersuchungen ergeben, dass bei der Entwicklung der Gefäße im embryonalen Glaskörper dieselben Entwicklungsphasen sich nachweisen lassen, wie bei der Gefässentwicklung in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz und in der entzündeten Hornhaut. Ich nehme deshalb keinen Anstand, den Bericht über diesen Gegenstand hier anzureihen, und zwar um so weniger, als die Befunde an dem Glaskörper diejenigen an den beiden anderen Untersuchungsobjecten nicht nur einfach bestätigen, sondern auch in dem Grade ergänzen, dass auf Grund der Wahrnehmungen an den 3 genannten Objecten eine ziemlich klare Anschauung über die Vorgänge bei der Gefässentwicklung gewonnen werden kann.

Als Untersuchungsobjecte dienen die Glaskörper von Kalbsembryonen der verschiedensten Altersperioden (von 4,5—20 Ctm. Länge). Die Sklerotica wurde durch einen im Aequator geführten Kreisschnitt eröffnet, nach vorn und hinten umgeschlagen, Chorioidea und Retina in derselben Richtung vorsichtig eingerissen und abgelöst. Glaskörper und Linse wurden dann im Zusammenhang in Müller'sche Flüssigkeit für einige Stunden eingelegt, die letztere durch Einschneiden oder Abtragen der vorderen Linsenkapsel entfernt und das so zubereitete Object auf einer Glasplatte mit einem Deckgläschen bedeckt. Durch Verdunstung der Feuchtigkeit des Glaskörpers tritt eine so bedeutende Volumensreduction des Präparates ein, dass es seine kuglige Form einbüsst und später als ein feines durchscheinendes Plättchen sich präsentirt, dessen Untersuchung mit den stärksten

Vergrösserungen möglich ist. Auch die Tinctionen mit Carmin oder Haematoxylin sind leicht ausführbar, nur muss zuvor die Müller'sche Flüssigkeit durch Wasser ausgezogen und nach der Färbung das Präparat in absolutem Alkohol längere Zeit conservirt werden.

Bei der Anwendung dieser Methode erhält man Objecte, die uns nicht nur über die Gefässe an der hinteren Linsenkapsel, sondern auch über diejenigen an der Oberfläche und in dem Centrum des Glaskörpers Aufschluss geben. Auf eine Erörterung ihres Verlaufes etc. werde ich hier nicht eingehen; in dieser Beziehung darf auf die bekannten Mittheilungen von H. Müller verwiesen werden. Hier sollen nur diejenigen Befunde eine Berücksichtigung erfahren, welche den Bau und die verschiedenen Entwicklungsphasen der Gefässe betreffen.

An der hinteren Linsenkapsel sowohl als an der Oberfläche des Glaskörpers finden sich zwischen offenbar canalisirten und in der Entwicklung mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Gefässen solide Fäden, die an der erstgenannten Stelle kürzer, an der letztgenannten länger, ja zuweilen von enormer Länge, bei jüngeren Embryonen sehr zahlreich, bei älteren spärlicher zu sein pflegen. Ihre Dicke wechselt von der eines sehr feinen Fadens bis zu der eines ziemlich dicken Stranges (Taf. XVIII. Fig. I—IV). Die ersteren bestehen aus feinkörnigem Protoplasma und zwar nur einer oder einiger Reihen solcher Körner, in die von Stelle zu Stelle grössere glänzende rundliche Körper eingeschoben sind. Sie sind meist kernlos und zwar bei beträchtlicher Länge des Fadens; seltener enthalten sie in grossen Abständen einzelne sehr kleine Kerne. Da, wo die Fäden sich an das canalisirte Gefäss ansetzen, erscheinen sie fast immer in Form eines Dreieckes verbreitert, in dem Kernbildungen häufiger vermisst als getroffen werden. Die dickeren Stränge sind aus einer grösseren Zahl nicht regelmässig reihenförmig aufgestellter Protoplasma Körner zusammengesetzt; auch sie sind da, wo sie an das canalisirte Gefäss sich ansetzen, dreieckig gestaltet. In diesen dreieckigen Enden der Stränge, sowie in den übrigen Abschnitten derselben liegen Kerne, die immer grösser sind, als die in den feineren Fäden befindlichen; doch habe ich wiederholt dicke Protoplasmastränge von beträchtlicher Länge getroffen, welche kernlos waren. Nicht immer setzen sich die beiden Enden eines Stranges an ein bereits canalisirtes Gefäss

an; sehr häufig ist dies nur bei dem einen Ende der Fall, während das andere mit einem anderen gleichfalls noch soliden Faden sich verbindet. Die Verschmelzungsstelle ist gewöhnlich dreieckig geformt, bald kernhaltig, bald kernlos. Scheinbar frei endende Fäden kommen gleichfalls vor; doch liessen die meisten derselben Spuren einer stattgehabten Zerreissung erkennen, so dass bei der Annahme solcher mit der grössten Vorsicht wird verfahren werden müssen, obgleich ihr Vorkommen wohl kaum zu bezweifeln sein wird, da ich bei ganz jungen Embryonen kurze Sprossen und frei endende Fäden in grösserer Zahl nachzuweisen im Stande war.

Neben den feinen Fäden laufen beiderseits lichte Contouren, so dass es den Anschein hat, als wären dieselben in feinen Spalten des Gewebes gelegen. Die Contourirung ist keine scharfe und die Contouren stehen nur wenig von den Fäden ab. Nur an den verbreiterten Enden werden diese beiderseits schärfer und gehen in die entsprechenden äusseren Contouren des canalisirten Gefässes über (Taf. XVIII. Fig. I u. II). Die dickeren Stränge zeigen die Contouren auf beiden Seiten viel deutlicher; ja nicht selten werden in ihnen stellenweise kleine spindelförmige Kerne sichtbar; die Beziehung dieser Contouren zu denen der Adventitia der canalisirten Gefässe ist an ihnen unverkennbar (Taf. XVIII. Fig. III). Dagegen gehen die Contouren des Protoplasmastranges in diejenigen der inneren Wand des canalisirten Rohres über. Dem entsprechend erhalten wir an den verbreiterten Ansatzstellen der dicken Protoplasmastränge an die canalisirten Gefässe eine eigenthümliche Zeichnung in der Weise, dass innerhalb eines lichterem Trichters, dessen Contouren in die der Adventitia des Gefässes auslaufen, eine dreieckige feinkörnige Masse gelegen ist, die mit der inneren Röhre des Gefässes in continuirlichem Zusammenhang steht (Taf. XVIII. Fig. II und III).

Ausser diesen soliden Gebilden trifft man solche, die im Zustande einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Canalisation sich befinden. Die canalisirten Abschnitte liegen fast immer nächst dem Blut führenden Gefäss, mit dem sie in Verbindung stehen; und zwar kann die Canalisation nur an dem einen oder an beiden Enden, sie kann nur an einem kleinen oder einem grösseren Abschnitt des Stranges erfolgt sein. So erklärt es sich, dass man Protoplasmastränge findet, die nur an dem einen Ende auf eine

mehr oder weniger grosse Strecke canalisirt sind, während das andere solide ist, dass ferner an anderen Strängen nur der mittlere Abschnitt solide erscheint, während an diesen nach beiden Seiten canalisirte Röhren sich anschliessen. Ausnahmsweise kann die Canalisation auch zuerst in der Mitte eintreten; zu den häufigeren Ereignissen möchte dieses aber nicht gehören (Fig. III).

Während die soliden Abschnitte der Stränge aus einer gleichmässig vertheilten feinkörnigen Masse bestehen, in der Kerne fehlen oder nur in sehr grossen Abständen gelegen sind, ist an denjenigen Theilen, an denen die Canalisation begonnen, eine ungleichmässige Vertheilung des Protoplasmas in der Weise wahrzunehmen, dass die Mitte des Stranges lichter, die Randpartien dunkler erscheinen, als ob die Protoplasamassen nach den Seiten gedrängt worden wären. Kernbildungen können auch in dieser Periode der Entwicklung noch mangeln; zuweilen trifft man aber in dem wandständigen Protoplasma kleine Kerne in regelmässigen Abständen aufgestellt (Fig. V b.). Je weiter die Canalisation fortschreitet, um so breiter wird der centralgelegene lichte Streifen, um so schmaler werden die randständigen körnigen Massen, um so deutlicher und grösser die Kerne. Bei dem Auftreten der letzteren walten gewisse Unregelmässigkeiten ob, indem zuweilen schon vor der Canalisirung Kerne in grösserer Zahl auftreten, häufig aber auch bereits canalisirte Abschnitte kernlos sind und so als kernlose Protoplasmaröhren sich darstellen.

In demselben Maasse als der solide Strang canalisirt wird, können auch an seiner lichten Bekleidung Veränderungen nachgewiesen werden. Ihre Contourirung wird immer schärfer, es treten in ihr spindelförmige Kerne, ja zuweilen rundliche und eckige kernhaltige Zellen auf; ihre Contouren entfernen sich etwas mehr von denjenigen des Protoplasmarohres (Fig. III u. V.). Gewöhnlich pflegen die Entwicklung dieser Bekleidung und die Canalisirung des Stranges gleichen Schritt zu halten; es kann jedoch auch die Entwicklung der ersteren im Vergleich zu dem letztgenannten Vorgang ungewöhnlich vorgeschritten oder zurückgeblieben sein.

An jungen Gefässen, deren Canalisirung soeben beendet ist, findet man in der Mitte einen lichten oft mit Blutkörperchen angefüllten Raum, nach beiden Seiten feinkörniges Protoplasma, das nach innen gegen den lichten Raum nicht scharf begrenzt, nach aussen

aber scharf contourirt ist, in ihm in regelmässigen Abständen nicht deutlich contourirte Kerne. Die Röhre wird eingehüllt von einem lichten kernhaltigen Gebilde, dessen Contouren in diejenigen der Adventitia des entwickelten Gefässes auslaufen (Fig. V. c). Da wo das frischcanalisirte Gefäss in das letztere einmündet, liegen ineinander 2 trichterförmige Gebilde; das äussere lichtere mit seinen Contouren in die der Adventitia des entwickelten Gefässes auslaufende umschliesst das innere körnige, das mit der inneren Gefässwand continuirlich zusammenhängt. (Fig. III.).

Je mehr ein Gefäss dem Entwicklungszustande sich nähert, der für die hier in Rede stehenden Gefässe als der vollkommenste gelten muss, um so breiter wird in ihm der centrale lichte Streifen, um so dünner der Contour des randständigen Protoplasmas, um so deutlicher werden die Kerne in ihm und in der äusseren lichten Bekleidung, die schon jetzt häufig das Gepräge einer aus Zellen aufgebauten Membran annimmt.

An den entwickelten Gefässen grösseren Calibers ist der lichte Streifen in der Mitte breit und manifestirt sich deutlich als Lumen durch die Anwesenheit von Blutkörpern. Die wandständige Protoplasma-masse ist nur durch einen mässig feinen Contour kenntlich, aber noch deutlich gekörnt; die Kernbildungen in ihr sind gross, länglich, an den Enden abgerundet und in regelmässigen Abständen aufgestellt; wenn sie randständig anliegen, springen sie bald nach aussen, bald nach innen vor (Fig. V, a).

Die lichte Bekleidung steht ziemlich weit von dem inneren Gefässrohr ab und zeigt an allen Gefässen mittleren und grösseren Calibers einen eigenthümlichen Bau in der Weise, dass in regelmässigen Abständen Kerne getroffen werden, um die eine feinkörnige Masse angelagert ist. Die letztere zeigt in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen eine Anordnung der Art, dass um jede Kernbildung eine gewisse Menge einer feinkörnigen Substanz gruppiert ist, die peripherisch scharf sich begrenzt; in manchen Fällen war ich allerdings nicht im Stande eine solche Begrenzung nachzuweisen. Dennoch macht es den Eindruck, als hätte sich die lichte Bekleidung aus kernhaltigen Zellen aufgebaut, und als müsste ihr somit der Charakter einer sogenannten Zellhaut zuertheilt werden (Fig. V, a). Während an den Bekleidungen jüngerer Gefässe die peripherischen Contouren der Zellen sich nahe zu berühren oder wenigstens

nur durch schmale Leisten einer Kittsubstanz getrennt sind, werden diese an den Scheiden älterer Gefässe breiter, glänzender und stellen sich in Form starrer Fäden, die netzförmig sich verbinden und in deren Maschen die kernhaltigen körnigen Körper liegen, dar; ja zuweilen bleibt nur die Kernbildung nebst spärlichem Protoplasma zurück, oder erhält nur diese sich. Ob auch sie später verschwinden können, wage ich nicht zu behaupten, so plausibel auch ein solcher Vorgang erscheinen mag.

Durch eine grosse Zahl von vollkommen gelungenen Injectionen, die ich an Embryonen aus den verschiedensten Perioden ausführte, gewann ich die Ueberzeugung, dass durch Einspritzung von Silberlösungen der verschiedensten Concentrationen (1 : 500 — 800 — 1000) eine Endothelzeichnung wie an anderen Gefässen nicht zu Stande kommt. Die mittelgrossen und kleineren Gefässe sind einfache schwarzgefärbte Röhren, deren dunkeltingirte Substanz eine Theilung in kleinere Felder nicht einmal andeutungsweise erkennen lässt, in denen sogar die Kernbildungen nur schwer aufzufinden sind. Nur in den grössten Gefässen können Andeutungen von einer Endothelzeichnung nachgewiesen werden; aber auch hier wollte es mir in keinem Falle gelingen, eine klar und bestimmt auf die Anwesenheit von Plättchen deutende Zeichnung zu finden wie dies an anderen Gefässen so leicht ausführbar ist. Erwähnt sei noch, dass selbst bei Rinds-embryonen von 20 Cm. Länge eine Endothelzeichnung in den Gefässen des Glaskörpers fehlt.

Bei dem Versuche, sich auf Grund der oben mitgetheilten Thatsachen eine Anschauung von den bei der Entwicklung der Glaskörpergefässe nachweisbaren Vorgängen zu machen, muss man von dem Umstande ausgehen, dass dieselben aus einer äusseren Hülle und einem inneren Robre bestehen. Dass man zu der Annahme von zwei für sich bestehenden Röhren berechtigt ist, beweist der Befund von Gefässen, bei denen die innere Röhre durch Einreissen und Zurückziehen der äusseren Hülle zur isolirten Wahrnehmung gelangt (Fig. V, d).

Nach den Befunden an Glaskörpern von ganz jungen Embryonen ist die Annahme wohl gestattet, dass auch hier die Neubildung des inneren Rohres mit dem Austreiben von kleinen Sprossen beginne, die durch fortgesetztes Wachsthum in längere Fäden und durch gegenseitige Verbindung in Bögen umgewandelt werden. Be-

sonders berücksichtigenswerth ist, dass diese Bildung von Sprossen und Fäden ausschliesslich von dem inneren Rohr bereits canalisirter Gefässe oder von Protoplasmasträngen, niemals von den adventitiales Scheiden der ersteren oder den lichten Bekleidungen der letzteren ausgeht. Die Befunde im embryonalen Glaskörper scheinen mir namentlich deshalb so werthvoll, weil sie diesen Vorgang so unzweifelhaft darthun. An keinem Objecte ist die Beziehung der Protoplasmafäden zum inneren Gefässrohr deutlicher zu demonstrieren als an diesem.

Was die weiteren Entwicklungsvorgänge betrifft, so beziehen sich dieselben zunächst auf eine Zunahme der feinkörnigen Substanz des Protoplasmafadens und auf eine Ueberführung desselben in einen dickeren Protoplasmastrang. Dieser wird durch Einschmelzung der centralgelegenen Masse zu einer Röhre, deren Lumen ursprünglich klein ist und von dicken wandständigen Protoplasmalagen begrenzt wird, später aber in demselben Maasse zunimmt als die letzteren eingeschmolzen werden. Gleichzeitig mit beginnender Canalisation pflegen in dem Protoplasma auch Kernbildungen aufzutreten; sie können aber auch schon früher oder erst später zum Vorschein kommen. Dieselben sind ursprünglich klein und undeutlich, werden aber später grösser und schärfer begrenzt. Indem die gewöhnlich an den beiden Enden beginnende Canalisation gegen die Mitte fortschreitet wird endlich mit beendeter Canalisation des mittleren Abschnittes der frühere solide Strang in eine Röhre mit protoplasmatischer Wand übergeführt, in der früher oder später in regelmässigen Abständen Kernbildungen auftreten. Als solche kernhaltige Protoplasmaröhre scheint sich das innere Rohr des Gefässes in dem Glaskörper während seiner ganzen Dauer zu erhalten; wenigstens war es mir selbst bei sehr grossen Embryonen nicht möglich, eine Anordnung in Plättchen, welche weitere Furchungsvorgänge in der Protoplasmaröhre voraussetzen würde, nachzuweisen. Es ist gewiss eine bedeutungsvolle Thatsache, dass Gefässe durch lange Zeit in diesem Stadium der Entwicklung persistiren und vielleicht nie durch weitere Metamorphose aus kernhaltigen Protoplasmaröhren zu röhri-gen Gebilden sich umgestalten, deren Wände aus Plättchen aufgebaut sind.

Was die Entwicklung der äusseren Röhre respect. die Hülle betrifft, so sind meines Erachtens bezüglich dieser zwei Vorgänge

denkbar, nemlich entweder der, dass dieselbe von der Adventitia eines bereits entwickelten Gefässes ausgeht, oder aber, dass sie ein Product des benachbarten Gewebes ist. Ich bin nicht im Stande darüber zu entscheiden, welcher dieser Vorgänge statt hat. Der Befund von Anhäufungen von Zellen in der Nachbarschaft der Hüllen möchte der letzteren Annahme mehr Wahrscheinlichkeit verleihen. Wiederholt habe ich nemlich nachweisen können, dass die angrenzenden Gewebstheile an solchen Stellen, wo adventitiäle Bekleidungen von Gefässen in der Entwicklung begriffen waren, Zellen in grösserer Zahl enthielten als in anderen Abschnitten. Ich bescheide mich darauf hingewiesen zu haben und verzichte einen bestimmten Schluss daraus zu ziehen.

Bemerkenswerth ist die Zusammensetzung der Scheide aus kernhaltigen Zellen, welche bald sich sehr nahe liegen, bald durch Leisten einer glänzenden Kittsubstanz getrennt werden. Am meisten erinnert diese Anordnung an den Bau der Hüllen vieler Ganglienkugeln, sowie an denjenigen der adventitiälen Bekleidungen der Gefässe in manchen Neubildungen, namentlich den Sarkomen. Besonders gross ist die Uebereinstimmung zwischen den adventitiälen Hüllen der Gefässe des Glaskörpers und mancher Sarkome. Ich verweise in dieser Beziehung auf die von mir im 51. Bd. dieses Archives gemachten Mittheilungen, insbesondere auf das in Fig. 6 Taf. VIII. abgebildete Gefäss. Aber auch die Aehnlichkeit zwischen den Hüllen der Ganglienzellen und den Scheiden der Gefässe des Glaskörpers wird kaum verkannt werden können (cf. Band 41. d. Arch.). Vor einer Täuschung muss ich hier noch warnen, dass man nemlich die Zeichnung der Adventitia nicht für eine dem inneren Gefässrohr zukommende erachte. Ich selbst wurde vor einem solchen Irrthum dadurch bewahrt, dass mir wiederholt Gefässe zur Wahrnehmung gelangten, an denen die äussere Scheide eingerissen war und sich nach zwei entgegengesetzten Richtungen zurückgezogen hatte, so dass das innere Rohr mit seinen Kernen isolirt zur Beobachtung gelangte. Von einer Abtheilung in Plättchen war an solchen Stellen des inneren Rohres nichts nachzuweisen, dagegen waren sehr deutlich die länglichen Kerne und körnigen Einstreuungen in der Wand zu sehen.

Die Uebereinstimmung der beschriebenen Vorgänge bei der Gefässneubildung im Glaskörper mit denjenigen der Entwicklung

von Gefässen in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz und in der entzündeten Hornhaut ist wohl kaum zu verkennen. Immer wird dieselbe eingeleitet durch Austreiben solider Sprossen von der Wand präexistirender Gefässe, und zwar, wie sich gerade hier am Glaskörper besonders klar zeigen lässt von der inneren Röhre aus. Diese soliden Sprossen werden durch fortgesetztes Wachsthum zu soliden frei endenden Fäden, durch gegenseitige Vereinigung zu soliden Fäden, die mit verbreiterten Enden an zwei bereits mehr oder weniger vollkommen entwickelte Gefässe sich anschliessen. Aus diesen soliden Strängen werden an der Hornhaut, am Glaskörper und in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz nach vollkommen analogen typischen Vorgängen d. h. durch Einschmelzung der centralen Protoplasmamasse Röhren, die von protoplasmatischen kernhaltigen Wänden begrenzt sind. Ein wesentlicher Unterschied ist aber allerdings dadurch gegeben, dass im Glaskörper die Röhre auf diesem Entwicklungsstadium stehen bleibt, während in der Hornhaut durch weitere Metamorphosen eine Umwandlung der kernhaltigen Protoplasmarröhre in einen aus kernhaltigen Plättchen zusammengesetzten Schlauch erfolgt. Ob die Gefässe des Froschlarvenschwanzes diese letzte Umwandlung gleichfalls eingehen oder gleich den Glaskörpergefässen sich verhalten, war ich nicht im Stande zu ergründen.

Bezüglich der Existenz einer Hülle stimmen die Glaskörpergefässe gleichfalls mit den in der entzündeten Hornhaut neugebildeten Gefässen überein. Dagegen variiren die Hüllen beider bezüglich ihrer Zusammensetzung, indem die Bekleidungen der letztgenannten Gefässe nicht einen so gleichartigen Aufbau aus Zellen erkennen lassen, welcher die Adventitia der Glaskörpergefässe so eigenartig macht.

Es ist noch die Frage zu erörtern, ob der beschriebene Typus der Gefässneubildung im Glaskörper der einzige ist oder nicht? Wiederholt habe ich nemlich namentlich an den grösseren Gefässen seitliche Ausbuchtungen von länglicher oder rundlicher Form, die durch ein weites Lumen mit dem Gefäss communicirten, während das kuppenförmige Ende dem Gefässe abgewandt war, getroffen. Ihr Bau war derselbe, wie derjenige der Gefässwand, welcher das Gebilde aufsass (Fig. VI).

Es liegt nahe anzunehmen, dass wir es hier mit partiellen Ausbuchtungen der einen Gefässwand zu thun haben, die

durch fortgesetztes Wachsthum in der Längenrichtung zu röhrigen Gebilden sich umwandeln, welche endlich durch gegenseitige Verbindung mit einem anderen Gefäss zur Bildung neuer Gefässe führen und so einen anderen weiteren Typus der Gefässentwicklung repräsentiren. Ich will diese Möglichkeit nicht bestreiten; doch möchte ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der darthut, dass man in der Annahme solcher Ausstülpungen speciell für den Glaskörper vorsichtig sein muss. An vielen dieser vermeintlichen Ausbuchtungen war ich nehmlich im Stande, Spuren einer stattgefundenen Zerreiſung aufzufinden, so dass sie nur als abgetrennte Abschnitte eines Gefässes aufgefasst werden durften. Ob diese Deutung nun ausschliesslich die richtige ist, oder ob wirkliche Ausstülpungen existiren, will ich nicht entscheiden.

Die in den bisherigen Artikeln mitgetheilten Beobachtungen zeigen uns, dass in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz, in der entzündeten Hornhaut, sowie in dem embryonalen Glaskörper die Gefässe nach ein und demselben Typus sich entwickeln, welcher mit der Bildung solider Sprossen und Stränge beginnt, durch Canalisirung dieser zu der Entstehung protoplasmatischer Röhren führt und mit der Metamorphose der protoplasmatischen Wand in kernhaltige Plättchen abschliesst. Die an den bis jetzt untersuchten Objecten gesammelten Erfahrungen lehren uns die einzelnen Phasen dieses Entwicklungstypus in so klarer und anschaulicher Weise, dass der Versuch gerechtfertigt erscheinen mag, auf Grund der mitgetheilten Beobachtungen ein zusammenhängendes Bild der einzelnen Phasen dieses Entwicklungsvorganges zu unterwerfen. Es bestimmt mich dazu ausserdem der Umstand, dass in der Publication dieser Arbeiten eine grössere Pause, welche ich mit der Schwierigkeit des Gegenstandes zu entschuldigen bitte, eintreten wird. Wenn ich in den folgenden Zeilen nur diesen Typus der Sprossenbildung berücksichtige und von anderen Arten der Gefässentwicklung absehe, so geschieht dies deshalb, weil in den vorstehenden Arbeiten nur Material für die Beurtheilung des ersteren niedergelegt ist, nicht etwa deshalb weil ich das Vorkommen anderer Entwicklungstypen ausschliesse.

Wie in der Mittheilung des Beobachtungsmateriales, so muss auch bei diesen resumirenden Erörterungen die Thatsache zum

Ausgangspunkt gewählt werden, dass eine grosse Zahl von Capillargefässen aus zwei ineinander gefügten Röhren einer äusseren adventitialen Hülle und einer inneren endothelialen Röhre aufgebaut ist. Dass man zu einer solchen Scheidung beider Gebilde berechtigt ist, geht unzweifelhaft aus der Thatsache hervor, dass man im Stande ist, beide aus einander zu lösen, sowie aus dem Umstande, dass beide von verschiedenen Gebilden ihren Ausgangspunkt nehmen und verschiedene Typen bei ihrer Entwicklung einhalten.

Hier hat schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, dass sehr vielen Blutcapillaren eine adventitiäle Hülle zukomme, Iwanoff, Eberth u. A. haben ihr Vorkommen an verschiedenen Stellen bestätigt.

Der Bau derselben ist nach meinen Erfahrungen ein etwas verschiedener, indem die adventitiäle Hülle in den einen Fällen aus dicht stehenden Zellen, deren Contouren sich berühren, zusammengesetzt ist, während in den anderen zwischen den Zellen starre glänzende Fäden gelegen sind, die netzförmig anastomosiren und in deren Zwischenräumen die kernhaltigen Zellen sich finden. Sehr häufig lassen sich in der Adventitia nur netzförmig anastomosirende dunkle Fäden nachweisen, die helle kernhaltige oder kernlose Felder einschliessen, und nur an spärlichen Stellen werden noch körnige kernhaltige Plättchen getroffen.

Diese Differenz in der Erscheinung entspricht den verschiedenen Metamorphosen, welche die Zellen der Adventitia eingehen können und die dadurch charakterisirt sind, dass die peripherischen Abschnitte der Zellen zu starren Fäden sich umgestalten, während die übrigen Theile zu einer homogenen ursprünglich noch kernhaltigen später kernlosen Platte umgewandelt werden. Wir müssten uns somit vorstellen, dass alle adventitialen Hüllen ursprünglich aus kernhaltigen und körnigen dicht an einander gefügten Zellen bestehen, dass später zunächst aus den peripherischen Theilen jene starren glänzenden Fäden werden, wie sie sich in der Adventitia immer finden und erhalten, während die übrige körnige Masse zu einem lichten Gebilde umgewandelt wird, das ursprünglich noch kernhaltig ist, dessen Kern sich erhalten oder später gleichfalls zu Grunde gehen kann. So entstehen die von den Fäden eingeschlossenen lichten Plättchen, wie sie jeder Adventitia eigen sind. Die in dieser befindlichen körnigen und kernhaltigen Zellen aber wären wohl nichts anderes als Adventitiazellen, an denen diese Metamorphose nicht

erfolgt ist; bei einer allerdings verhältnissmässig geringen Zahl scheint diese regelmässig auszubleiben. In dieser Weise erklärt es sich, dass die Adventitia in den oben angedeuteten verschiedenen Formen auftritt; diese repräsentiren lediglich verschiedene Stadien der Entwicklung.

Das oben beschriebene Verhalten ist nun keineswegs ein der Adventitia der Capillaren eigenartiges, wir finden es vielmehr überall da, wo anders gebaute Gewebe in bindegewebigem Boden eingelassen oder eingescheldet sind. An den Scheiden der Ganglienzellen habe ich vor längerer Zeit ausführlich dieselben Verhältnisse beschrieben und begründet, warum wir an den Zellen des Ganglion Gasseri des Kalbes eine eigentliche Zellscheide, an den Ganglienzellen des Sympathicus Scheiden mit anastomosirenden Fasernetzen, die lichte Plättchen einschliessen, treffen.

Was die Entwicklung der adventitialen Hüllen betrifft, so geht sie aus von dem benachbarten Bindegewebe respect. dem bindegewebigen Mutterboden. Sie beginnt mit der Bildung von lichten Spalten in diesem oder mit einer eigenthümlichen Streifung desselben: Erscheinungen, die vielleicht auf eine Erweichung oder partielle Einschmelzung der Intercellularsubstanz zu beziehen sind. Später beginnen die neben den Streifen gelegenen Zellen an zuzunehmen, sich dichter zu gruppiren und gegen das benachbarte Gewebe abzugrenzen, mit dem sie aber durch fadige Ausläufer fast immer in Verbindung bleiben. Diese letztgenannten Beziehungen zwischen den Theilen der Adventitia und dem benachbarten Gewebe thun meines Erachtens ihre Zusammengehörigkeit klar dar.

Die Entwicklung der adventitialen Hülle hält im Allgemeinen mit der Entwicklung des Gefässes gleichen Schritt. So kommt es, dass die feinen Fäden nur in lichten Spalten liegen, während neben den dickeren Strängen jederseits weiter abstehende Contouren verlaufen, die durch eingefügte Zellen häufiger unterbrochen sind. Im Zustande der beendeten Canalisation ist das Gefäss schon von einer deutlich differenzirten Hülle umgeben, die mit vollendeter Canalisation und Metamorphose des inneren Rohres dieselben Eigenschaften besitzt, wie die adventitialen Hüllen der vollkommen entwickelten Gefässe.

Ob in allen Fällen eine vollkommene Adventitia sich entwickelt, ist mir zweifelhaft. Sehr häufig mögen nur gewisse Veränderungen Streifungen und Zellenanhäufungen in dem benachbarten Gewebe erfolgen, ohne dass es zu einer vollständigen Differenzirung einer

adventitialen Hülle kommt. Das sind Differenzen wie sie im Gebiet der Histogenese zur Regel gehören.

Bei der Erörterung der Entwicklungsvorgänge des Endothelschlauches beziehungsweise des inneren Rohres muss man von dem Satz ausgehen, dass seine erste Anlage in Form solider Sprossen erfolgt, welche mit dem Endothelrohr eines präexistirenden und vollkommen entwickelten oder mit dem Protoplasma eines in der Entwicklung mehr oder weniger vorgeschrittenen Gefässes continuirlich zusammenhängen. Dass dem wirklich so ist, dafür sind zahlreiche Belege in den Mittheilungen über Gefässneubildung in der entzündeten Hornhaut, an dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz und in dem embryonalen Glaskörper niedergelegt. Insbesondere war es an der letztgenannten Stelle möglich, den Zusammenhang zwischen den Gefässsprossen und dem inneren Rohr mehr oder weniger vollkommen entwickelter Gefässe klar nachzuweisen, weil durch das weitere Abstehen der adventitialen Hüllen die in diesen gelegenen Gebilde zu einer isolirten Wahrnehmung gelangten. Doch haben auch die Beobachtungen an dem erst genannten Object keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, dass die Austreibung von Sprossen immer von der inneren Röhre präexistirender mehr oder weniger entwickelter Gefässe ausgeht. Es muss somit für diesen Typus der Gefässentwicklung jede Betheiligung des benachbarten Gewebes, insofern sie die Entstehung der Sprossen und Fäden betrifft, ausgeschlossen werden. Für die ästigen Bindegewebskörper des sich regenerirenden Froschlarvenschwanzes war dieser Ausschluss durch unmittelbar am lebenden Object angestellte Beobachtungen ermöglicht, indem es gelang nachzuweisen, dass nicht nur bei der ersten Entstehung der Sprossen, sondern auch bei dem fortgesetzten Wachsthum zu keiner Zeit die Sprossen zu den Bindegewebskörpern in Beziehung treten, dass sie vielmehr über, unter und neben diesen sich verschieben. In dem Froschlarvenschwanz und in der Hornhaut waren wir zwar Anhäufungen von Blutbestandtheilen in Lücken und Räumen des Bindegewebes begegnet. Die unmittelbare Wahrnehmung hatte uns aber belehrt, dass an dem ersten Objecte solche Räume durch Austreten von Blutbestandtheilen durch die offenbar sehr weiche protoplasmatische Wand zu Stande kommen, dass ferner nach längerer oder kürzerer Zeit die Blutbestandtheile wieder in das Gefäss eintreten oder im Gewebe weitere Metamor-

phosen eingehen, dass sie aber niemals zu Theilen der capillaren Gefässbahn sich umgestalten. Diese Erfahrungen wurden auf die analogen in der Hornhaut getroffenen Gebilde angewendet und diese somit als kleine Blutextravasate aufgefasst, denen eine Bedeutung für die Entstehung von capillaren Blutbahnen gleichfalls nicht zuerkannt werden konnte. Diese Auffassung wurde speciell für die Hornhaut noch damit begründet, dass solche blutführende Räume immer nur in der Nähe von Blutgefässen und zwar namentlich von solchen mit weicher noch nicht weiter metamorphosirter Wand getroffen werden, dass ein scheinbar isolirtes Vorkommen immer an Injectionspräparaten sich als Täuschung erweist. In Anbetracht dieser Thatsachen ist der Standpunkt gewiss gerechtfertigt, diese blutführenden Räume solange als Blutextravasate zu deuten, bis der Nachweis beigebracht sein wird, dass die blutführenden Räume nicht durch Austreten von Blutbestandtheilen aus einem blutführenden Gefässe zu Stande gekommen sein können. Indem ich bezüglich der näheren Begründung auf die im ersten und zweiten Artikel mitgetheilten Thatsachen und Erörterungen verweise, möchte ich hier nur noch einmal den Satz betonen, dass bei dem Typus der Sprossenbildung die erste Anlage der Sprossen von der Wand präexistirender Gefässe oder von dem Protoplasma präexistirender Stränge den Ausgangspunkt nimmt.

Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, durch welche Vorgänge diese Bildung von Sprossen vermittelt wird. In jenen Fällen, in denen dieselbe an einem bereits vorhandenen Protoplasmafaden und Protoplasmastrang auftritt, sind es lediglich die Phänomene der Vermehrung und des Auswachsens des Protoplasmas des betreffenden Stranges oder Fadens, die zur Bildung von Sprossen führen. Aber auch in denjenigen Fällen, in welchen das Endothelrohr eines ausgewachsenen Gefässes zum Ausgangspunkt der Sprossenbildung dient, war ich nur im Stande eine Anhäufung von Protoplasma, die als buckelförmige Erhebung sich darstellte, nachzuweisen.

Es hatte den Anschein, als ob die in der Gefässwand befindlichen Protoplasmakörner sich vermehrten und an der Stelle, wo später die Sprosse zum Vorschein kam, sich concentrirten. Es liegt ja nahe zu vermuthen, dass die Sprosse ihre Entstehung einem Vorgang verdanke, der im Wesentlichen als Kerntheilung und Ver-

mehrung der präexistirenden Endothelien des Gefässes sich charakterisiren liesse. Golubew hat auch in der That von solchen an den Endothelien der Gefässe wahrnehmbaren Vorgängen berichtet. Leider muss ich mich mit der Versicherung bescheiden, dass die beschriebene Protoplasmaanhäufung das einzige Phänomen war, das ich nachweisen konnte. Sehen wir von diesen Differenzen, welche sich auf das Schicksal der Kerne der Endothelzellen beziehen, ab, so bliebe als immerhin bedeutungsvoll die Thatsache bestehen, dass die Sprossenbildung von einer Protoplasmaanhäufung an präexistirenden Protoplasmasträngen und -fäden oder an der Endothelröhre eines bereits blutführenden Gefässes eingeleitet wird.

Das weitere Wachstum der Sprossen d. h. deren Umwandlung in dickere und längere Fäden wird vermittelt durch eine Zunahme des Protoplasmas in der Dicke und Länge. Indem mehr Protoplasmakörner im Dickendurchmesser der Sprossen auftreten, indem ihre vordersten Körnerreihen in den lichten Spalten oder den Streifen des Gewebes sich verschieben, werden dieselben zu dicken und langen körnigen Fäden. Kerne fehlen in ihnen selbst bei beträchtlicher Länge sehr häufig; kommen solche zum Vorschein, so sind sie ursprünglich immer klein und in grossen Entfernungen von einander und von der Wand des Gefässes, welchem die Sprosse aufsitzt, gelegen. Ein Verhalten, dessen Deutung Schwierigkeiten macht, wenn man den Faden als einfachen Auswuchs einer Endothelzelle und die Kernbildungen in ihm als Abkömmlinge des Kerns dieser Zelle auffassen zu müssen glaubt.

Eines der interessantesten Phänomene ist jedenfalls die Bildung der Protoplasmaabögen und -stränge, welche zwischen zwei Gefässen ausgespannt sind. Wie ich in dem ersten Artikel nachgewiesen habe, kann sie auf verschiedene Weise vor sich gehen, mehmlich einmal in der Art, dass zwei Fäden von gleicher oder ungleicher Länge zusammentreten und ihre äussersten Reihen von Protoplasmakörnern unter einander zusammenfliessen oder aber so, dass das freie Ende eines Fadens in die Wand eines blutführenden Gefässes sich einsetzt, ohne dass von diesem zuvor eine Sprosse ausgetrieben wurde. In dem ersten Falle handelt es sich lediglich um ein Zusammenfliessen der äussersten Körnerreihen beider Fäden, nicht um ein Uebereinanderschieben wie dies Golubew beschreibt. Wenigstens habe ich diesen Vorgang bei der Gefässneubildung in dem sich re-

generirenden Froschlurvenschwänze nicht beobachtet, obgleich man gerade an diesem Objecte nicht selten Gelegenheit hat, die Verbindung zweier Fäden unmittelbar unter dem Mikroskope wahrzunehmen. Vielleicht erklärt sich die Differenz zwischen den Golubew'schen und meinen Wahrnehmungen aus der Verschiedenheit des Beobachtungsobjectes. Auch dieser Vorgang der Vereinigung der Enden der Fäden bietet der Deutung derselben als einfache Zellenausläufer einige Schwierigkeit, da es meines Wissens noch nicht unzweifelhaft festgestellt ist, ob zwei Zellen dauernd durch Fortsätze in Verbindung treten können, während das Zusammenfliessen von Protoplasma-massen eine viel geprüfte Erscheinung ist. — Dasselbe gilt in erhöhtem Maasse für jene Fäden, deren freie Enden in die Wandung eines blutführenden Gefässes sich einsetzen.

Golubew erörtert in sehr ausführlicher Weise die Ursachen, warum die Vereinigung der Fäden so häufig in Form von Bögen stattfindet und findet dieselben in gewissen Eigenschaften des Gewebes. Durch die in obigen Artikeln geschilderten Befunde von Spalten und Streifen im Gewebe, deren Bildung dem Vorschieben von Sprossen und Fäden vorhergeht, wird diese Anschauung wesentlich gestützt und erweitert.

Die Bögen und Stränge sind selbst bei beträchtlicher Länge häufig vollkommen kernlos; zuweilen liegen in ihren Kerne, welche meist grösser sind, als die früher in den Fäden getroffenen, immer in grossen Abständen stehen und fast nie in grösserer Zahl und dichterem Gruppierung sich finden. Auf sehr lange Stränge kommen höchstens zwei bis drei längliche axial gelegene Kerne. Sie als Abkömmlinge der Kernbildungen von Endothelzellen zu bezeichnen, möchte in Anbetracht ihrer gegenseitigen Gruppierung und ihrer Entfernung von den Wänden der Gefässe mit denen der Protoplasma-bogen in Verbindung steht, nicht ohne weiteres gestattet sein.

Die Canalisirung der Protoplasmafäden und Protoplasmastränge beginnt immer in der Achse dieser Gebilde und zwar in der Weise, dass einzelne Protoplasmakörnchen, nachdem ihre Verbindung zuvor offenbar gelockert wurde, sich ablösen. In Folge dessen entsteht ein centraler lichter Streifen, der erweichte Protoplasma-masse enthält. Diese Erscheinungen der Erweichung und Ablösung des Protoplasmas schreiten von der Mitte des Stranges gegen die

Peripherie weiter vor und dadurch wird der in der Mitte gelegene Streifen immer breiter, die wandständige Protoplasmamasse immer spärlicher. Die Canalisirung des Fadens beginnt gewöhnlich an dem Ende, mit dem er dem blutführenden Gefässe aufsitzt und schreitet von hier gegen das Ende des Fadens beziehungsweise gegen die Mitte des Stranges fort; nur ausnahmsweise beginnt sie an der letztgenannten Stelle. In dem ersteren Falle pflegen die erweichten und abgelösten Protoplasmamassen in den Blutstrom zu gelangen, während die Blutkörperchen selbst aus dem blutführenden Gefäss in den neugebildeten Kanal eintreten und unter vor- und rückstossenden Bewegungen in diesem in demselben Masse vorrücken, als die Canalisirung fortschreitet. Die Vorgänge der Canalisirung können nur an einem oder an beiden Enden eines Stranges auftreten, sie können auf beiden Seiten gleichmässig oder ungleichmässig fortschreiten, so dass die beiden Kanäle bald in der Mitte, bald nach der einen oder anderen Seite sich vereinigen. Diese Vereinigung geschieht dann zuweilen in der Art, dass ein ziemlich langer Protoplasmastropf einfach in das eine oder andere Gefäss durchgestossen wird oder aber in der Weise, dass die zwischen beiden Kanälen gelegene protoplasmatische Scheidewand immer dünner wird und endlich ganz verschwindet, indem immer mehr Protoplasmamassen sich von ihr ablösen. Bezüglich der Einzelheiten der bei der Canalisirung stattfindenden Vorgänge verweise ich auf den ersten Artikel.

Der Bau dieser frisch canalisirten Röhren ist nicht immer derselbe. Sie besitzen alle eine deutlich gekörnte protoplasmatische Wand, deren Dicke etwas verschieden ist, je nachdem die Canalisirung mehr oder weniger weit im Dickendurchmesser des Gefässes vorgeschritten ist. Die meisten derselben lassen mit beginnender Canalisirung in regelmässigen Abständen kleine Kernbildungen erkennen, deren Begrenzungen aber noch wenig scharf sind. In manchen Gebilden habe ich diese Kerne schon vor beginnender, in anderen erst nach weit vorgeschrittener Canalisirung auftreten sehen; doch ist das letztere Verhalten, soweit meine Erfahrungen reichen, seltener, als die ersterwähnten Befunde. Von Kerntheilungen oder Kernanhäufungen oder gruppenweiser Lagerung von Kernen ist an solchen Gefässen nichts nachweisbar, immer liegen die Kerne in regelmässigen Abständen von einander. Bei der Ausspritzung mit

schwachen Silberlösungen werden die frischcanalisirten oder noch nicht vollständig canalisirten Abschnitte der Gefässe gleichmässig braun, ihre Kerne undeutlich. Eine unzweifelhafte Abtheilung in Plättchen, war ich an Gefässen, deren Canalisirung noch nicht vollkommen beendet war, nicht im Stande nachzuweisen.

Diejenigen, welche die Sprossen als Ausläufer von Endothelzellen, die Stränge als durch Verbindung solcher Ausläufer zu Stande gekommen sich denken, werden diese Kanäle mit körniger Wand als ausgehöhlte Zellen betrachten müssen, deren centralgelegene Masse geschwunden, während die peripherische als Wand zurückgeblieben ist. Dass solche Zellenröhren, deren hohle Beschaffenheit auf eine Einschmelzung der centralen Masse zurückzuführen ist, sonst noch im Gebiete der Histologie vorkämen, ist mir nicht bekannt. Wir hätten es somit hier mit sehr eigenartigen Gebilden zu thun, wenn wir uns nicht zu der einfacheren Auffassung entschliessen können, dass ein Protoplasmastrang durch Einschmelzung der in der Achse gelegenen Protoplasamasse zur Protoplasmaröhre geworden ist. Die Erklärung des Ursprunges der Kernbildung und deren Entstehungsweise machen bei der Auffassung des Gewebes als Zellenröhre gewiss keine kleineren Schwierigkeiten als bei der Deutung desselben als Protoplasmaröhre, da auf einen Ursprung derselben aus den Kernen der Endothelzellen bei den gleichen Abständen der Gebilde von einander und von diesen, sowie in Anbetracht des Mangels der Erscheinungen von regelmässigen Kernteilungen nicht Bezug genommen werden darf.

Während nun einzelne der Gefässe auf diesem Zustande der Entwicklung stehen bleiben und durch ihr ganzes Leben als kernhaltige Protoplasmaröhren persistiren, erfahren die Wandungen anderer Gefässe jene Metamorphosen, welche die Bildung einer aus kernhaltigen lichten Plättchen aufgebauten Röhre vermitteln. Nach den Untersuchungen, die an den in der entzündeten Hornhaut neugebildeten Gefässen angestellt wurden (cf. II Art.), geht diese Umwandlung in der Weise vor sich, dass die früher gleichartige kernhaltige Protoplasamasse so zu sagen eingefurcht wird. Die Abtheilung des Protoplasmas erfolgt in der Art, dass um jede Kernbildung eine gewisse Menge der körnigen Substanz sich gruppirt. So entstehen kernhaltige körnige Körner von ursprünglich rundlicher später eckiger oder länglicher Form. Diese Gebilde erfahren nun

weitere Umwandlungen und zwar zunächst in ihren peripherischen Abschnitten, indem die körnige Masse verschwindet und sie dadurch lichter werden, so dass zu dieser Zeit die körnige Masse, in deren Centrum die Kernbildung gelegen ist, von einem lichten Saum umfassen wird. Dieser wird später immer breiter, die körnige Masse nimmt immer mehr ab, die früher gegen den Kern wenig scharfe Begrenzung dieser wird deutlicher, der Kern selbst erscheint jetzt grösser. In diesem Zustande scheinen sich die Plättchen lange zu erhalten; wenigstens konnte ich an dem meisten Plättchen der schon längere Zeit canalisirten Gefässe noch diese Körneranhäufung um den Kern nachweisen. Gleichzeitig mit diesen Umwandlungen im Bau der Plättchen vollziehen sich auch solche in der Form; sie werden aus rundlichen oder eckigen Gebilden zu mehr länglichen.

Was die Kittleisten betrifft, so dürfen sie vielleicht als zwischen den Zellen stehengebliebene Reste des früheren Protoplasmas aufgefasst werden.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, noch einmal diese Anschauung über die Entstehung der Endothelzeichnung zu begründen, weil in dem zweiten Artikel die Thatsachen niedergelegt sind, welche zu der eben entwickelten Auffassung meines Erachtens nothgedrungen führen. Dieser zufolge tritt an Stelle des kernhaltigen Protoplasmas durch eine in loco erfolgende Metamorphose dieses eine aus kernhaltigen Plättchen aufgebaute Wand: Der sogenannte Endothelschlauch. Dass viele neugebildete Gefässe einen solchen Endothelschlauch besitzen, bedarf dem Gesagten zufolge keiner besonderen Betonung, die Wichtigkeit dieser Thatsache keiner besonderen Beleuchtung.

Sind wir bei der Deutung der Sprossen, Fäden und Stränge als Abkömmlinge der Endothelzellen schon auf Schwierigkeiten gestossen, so sind diese doch verschwindend im Vergleich mit denen, welche sich in Anbetracht der Thatsache erheben, dass der früher solide, später canalisirte Protoplasmastrang schliesslich noch mit einer grossen Zahl von kernhaltigen Plättchen sich ausgekleidet zeigt. — Nehmen wir den einfachsten Fall, es sei ein Protoplasmastrang durch die Verschmelzung der Ausläufer zweier Endothelzellen entstanden und es seien in jedem Ende als Abkömmlinge der Kernbildungen zweier Endothelzellen zwei Kerne gelegen, so fragt es sich, wie entsteht aus diesen zwei kernhaltigen Ausläufern nach

ihrer Verschmelzung und Umwandlung zu einer Zellröhre jenes complicirte aus kernhaltigen Plättchen aufgebaute Gebilde: der Endothelschlauch? Selbst wenn wir einräumen wollten, dass jene beiden Kerne durch Theilung sich vermehren könnten, was aber, wie hervorgehoben wurde, nicht nur nicht nachgewiesen werden kann, sondern sogar wegen der immer gleichen Abstände der Kerne unwahrscheinlich ist, so bliebe immer noch räthselhaft, durch welche Vorgänge die Abtheilung des Inhaltes einer Zelle, deren centrale Abschnitte eingeschmolzen wurden, vermittelt werden. Wie soll man sich die Theilungsvorgänge in einer Röhrenzelle vorstellen? Derselben aber würden wir bedürfen, um die Anwesenheit eines Endothels zu erklären? Dass die Deutung in jenen Fällen noch viel schwieriger sich gestaltet, in denen lange Stränge kernlos sind, oder in denen netzförmig angeordnete Stränge zu Kanälen sich umgestalten, brauche ich wohl kaum näher zu begründen.

Aehnliche Bedenken mögen Golubew vorgeschwebt haben, als er sich zu der Annahme entschloss, dass das Protoplasma des Stranges verschwinde und die Endothelbekleidung in die canalisirte Röhre vom entwickelten Gefäss aus sich hereinschiebe, das Protoplasma der Röhre gleichsam verdrängend und an dessen Stelle tretend. Er denkt sich den Vorgang vermittelt durch Kern- und Zellentheilung der Endothelien des entwickelten Gefässes, mit welchem die frisch canalisirte Röhre in Verbindung steht. Wenn dieser Vorgang existirte, wäre er in der That die einzige, ohne Opferung der gangbarsten Anschauungen mögliche Lösung des Räthsels. Leider ist die Annahme eines solchen mit den Thatsachen nicht vollkommen vereinbar. Denn einmal habe ich nachgewiesen, dass die Metamorphose des Protoplasmas sich in loco vollzieht, indem die Bestandtheile desselben zu den kernhaltigen Plättchen werden, zweitens aber haben wir gesehen, dass man von dem frischcanalisirten bis zum vollständig umgewandelten Gefäss sämtliche Stufen der Metamorphosen demonstrieren kann. Dazu kommt noch, dass ein Befund vollkommen räthselhaft bliebe, es ist der von Gefässen die auf dem Entwicklungsstadium der kernhaltigen Protoplasmaröhren stehen bleiben. Woher kommen in diesen Fällen die Kerne?

In den vorstehenden Zeilen habe ich die Vorgänge namhaft gemacht, welche bei der Gefässneubildung nach dem Typus der Sprossenbildung nachweisbar sind, ich habe die Schwierigkeiten

hervorgehoben, welche deren Erklärung mit Zugrundelegung der gangbaren Anschauungen veranlasst, ich habe ferner angedeutet, welche Annahme uns durch die Thatsachen meines Erachtens aufgenöthigt ist. Diese liesse sich dahin formuliren, dass von den Zellen des Endothelschlauches entwickelter Gefässe ein keimfähiges d. h. zur selbständigen weiteren Entwicklung befähigtes Protoplasma producirt wird, durch dessen Auswachsen Sprossen und Fäden entstehen, die durch gegenseitiges Zusammenfliessen ihrer Protoplasma Körner in Stränge sich umwandeln: Ein Protoplasma, aus dem durch Einschmelzung der centralen Masse Protoplasmaröhren entstehen, die durch weitere Metamorphose der Wand, d. h. Kernbildung in ihr, durch Abfurchung der körnigen Masse um diese etc. in aus kernhaltigen Körpern aufgebaute Röhren und schliesslich in aus kernhaltigen Plättchen zusammengesetzte Schläuche umgewandelt werden.

Ich hatte wiederholt bemerkt, dass sich alle meine Auseinandersetzungen nur auf die Gefässneubildung nach dem Typus der Sprossenbildung beziehen. Zum Schluss möchte ich noch einmal betonen, dass ich andere Arten der Gefässneubildung, wenn ich sie auch nicht in den Kreis meiner Erörterungen aufgenommen habe, deshalb doch keineswegs ausschliesse. Nur auf einen Punkt möchte ich hier noch aufmerksam machen, dass alle jene Typen der Gefässneubildung, welche die Beziehung der neuzubildenden Gefässabschnitte zu präexistirenden Gefässen nicht voraussetzen, in ihrer Deutung in sofern auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten stossen werden, als es sich um die Erklärung der Entstehung des Endothels handelt. (Dieses scheint ein eigenartiges in seiner Entstehung an die Präexistenz analoger Formbestandtheile gebundenes Gebilde zu sein, dessen Anbildung von anderen Geweben aus nach den in obigen Mittheilungen enthaltenen Einzelheiten mehr als fraglich ist, ja in jenen Fällen, in denen die Gefässe eine eigene adventitielle Hülle besitzen, geradezu unmöglich erscheint. Bekennen wir es offen durch den Nachweis der Endothelzeichnung an pathologisch neugebildeten Gefässen ist eine Revision des Capitels über pathologische Gefässneubildung unumgänglich geworden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XVIII. Fig. I—VI.

Fig. I. Zwischen dem kleineren Gefässe a und dem grösseren b ist ein Protoplasmastrang c ausgespannt, der mit verbreiterten Enden der inneren Röhre der beiden Gefässe aufsitzt, während die Adventitiae dieser an diesen Stellen lichte Fortsätze aussenden, welche den Protoplasmastrang eine Strecke weit umhüllen.

Dasselbe Verhalten zeigt der in Fig. II abgebildete Protoplasmastrang, der mit den Gefässen a und b in Verbindung steht. Auch hier stehen die verbreiterten Enden desselben mit den inneren Röhren der Gefässe in continuirlichem Zusammenhang, während die adventitialen Hüllen der Gefässe Fortsätze aussenden, welche den Protoplasmatrichter umschliessen.

Der in Fig. III abgebildete Protoplasmastrang (c) bietet schon ein weiter vorgeschrittenes Entwicklungsstadium dar. Das mit der inneren Röhre des Gefässes a in Verbindung stehende Ende desselben ist noch solide, während das andere bereits Anfänge einer Canalisation zeigt. Der ganze Strang wird von einer lichten Scheide eingehüllt, die in die Adventitiae der Gefässe a und b übergeht.

Fig. IV zeigt einen langen bogenförmigen Strang, der an den beiden Enden bereits canalisirt ist, während die mittleren Abschnitte noch sehr fein und solide sind. Ungefähr in der Mitte liegt ein spindelförmiges Kerngebilde.

Fig. V. Der Protoplasmastrang a ist noch solide, ohne deutliche Kernbildungen, aber mit einer lichten Hülle versehen. Dagegen zeigt das Gefäss b bereits Anfänge der Canalisation und in regelmässigen Abständen Kernbildungen; seine Hülle ist gleichfalls von kleinen Kernen durchsetzt. In der Mitte des Gefässes c findet sich bereits ein breiter lichter Streifen, das wandständige Protoplasma ist noch ziemlich massig und enthält in regelmässigen Abständen Kerne. Bei dem Gefäss d hat sich die adventitielle Hülle etwas zurückgezogen, sie ist aus körnigen kernhaltigen Plättchen aufgebaut. Die innere etwas vorspringende Röhre besteht aus einer dunklen körnigen Masse, die in regelmässigen Abständen Kerne enthält.

Fig. VI soll eine Anschauung von den blindsackförmigen Ausstülpungen, wie sie an den Glaskörpergefässen zuweilen getroffen werden, geben.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Miliar-Tuberculose, zumal in der Leber und in der Medullar-substanz des Gehirns.

Von Dr. Franz Meschede,

zweitem Arzte der Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 7.)

Die Seltenheit des Befundes wahrer Tuberkel in der weissen Substanz des Gehirns¹⁾, die Coincidenz von vollständiger Acholie mit ausgeprägtester Miliar-Tuberculose der Leber, sowie endlich die für das Studium der Entwicklung der Tuberkel so äusserst günstigen Verhältnisse, welche ein von mir beobachteter Fall weit verbreiteter Miliar-Tuberculose darbot, veranlassen mich, denselben hier in Kürze mitzutheilen.

M. R. F. (HR. 569), Tochter eines Tischlers, wurde im achten Lebensjahre ohne nachweisbare Veranlassung beim Melken zum ersten Male von Epilepsie heimgesucht und verfiel unter dem fortdauernden Einflusse derselben sehr bald in einen Zustand epileptischer, durch die Symptome gehemmter und gestörter Hirnentwicklung näher charakterisirter Geistesschwäche, lernte nur wenig begreifen und war niemals menstruiert. Wuthanfälle gemeingefährlicher Art, die später öfter auftraten (einmal hatte sie Feuer unter der Treppe angelegt, wiederholt Versuche gemacht, Andere zu erwürgen etc.), veranlassten die Unterbringung der Kranken in die Irren-Anstalt Schwetz in ihrem 21. Lebensjahre am 24. Februar 1863. Schwache Constitution, Gedächtnisse, sowie Fähigkeit zur Verrichtung irgend welcher Arbeit ganz fehlend. Die epileptischen Anfälle häufig unter der Form des Tremors auftretend. Wuthanfälle nicht selten, mit Beisstrieb und Neigung zum Schlagen. — Anfang März 1863 Febricula mit Schwindel. Ende Mai: Koma, Tremor der Glieder, Benommenheit des Sensoriums, Erweiterung der Pupillen, vorübergehende Paralyse der Arme. Besserung nach einigen Tagen. Im September und October 1863: Eruption zahlreicher Ekthyma-Pusteln am Gesäss und an den Oberschenkeln. Heilung und Abschilferung im November. Am 11. Januar 1864 Contusion in der Nähe des einen Augenhöhlenrandes. Im April Drüsen-Abscess in der Achselhöhle. Seit Juni 1864 atonische Diarrhoe; seit Anfang 1865 Symptome von Lungentuberculose, andauernde Bettlägerigkeit, Consumptions-Erscheinungen, dünne wässrige

¹⁾ Virchow, Geschwülste. II. 664.

Stühle, die in den letzten Wochen durch den Mangel aller galligen Färbung ausgezeichnet waren. Tod am 16. August 1865.

Bei der Autopsie zeigte sich bedeutende Abmagerung, oberflächlicher Decubitus, sehr enge Hymenöffnung, etwas kleiner Schädel (Längsdurchmesser 17,98, grösste Breite 14,71), geringe Trübung der Arachnoidea, Anämie, Oedem und Weichheit des Gehirns, einschliesslich der Ammonshörner, Anämie und fahlgelbliche Entfärbung der inneren Corticalis-Lage, stellenweise Duplicität der Subst. intermedia, Hydrops ventriculorum mit Erweichung der Wandungen; im linken Corp. striat. dicht an der Oberfläche ein linsengrosser, gelber, erweiterter Heerd, aus zahlreichen Fetttaggregatkugeln bestehend.

Tuberkel fanden sich, im Gehirn: in den Sulcis der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns (2 kleinerbsengrosse, gelblichgraue); in der Medullarsubstanz des hinteren Lappens derselben Hemisphäre (ein beinahe pfefferkorngrosser); zwischen Monticulus und Lobulus centralis des Oberwurms (ein erbsengrosser); ferner in verhältnissmässig geringer Anzahl in den Nieren und in der Milz; dagegen sehr zahlreich und zum grössten Theil ulcerirt im Dünn- und Dickdarm; auch im Magen, im submucösen Gewebe (ein halberbsengrosser, gelblich-grauer Knoten) und auf der Herzoberfläche (ein miliare perlgraues Körnchen). Beide Lungen mit zahlreichen (nur in den Spitzen zu grösseren Conglomeraten vereinigten resp. verschmolzenen) miliaren Tuberkeln durchsetzt; Mesenterial-Drüsen markig und käsig degenerirt. Leber im Allgemeinen von nahezu normalen Grössen-, Form- und Consistenz-Verhältnissen mit einigen schwach ausgeprägten streifigen Verdickungen und etwas zahlreicheren feinen Tuberkelkörnchen auf der Oberfläche; Parenchym auf dem Durchschnitte sehr blass und anämisch, mit äusserst zahlreichen und äusserst feinen, griech- und mohnkorngrossen, nur ausnahmsweise die Grösse eines Hirsekorns erreichenden, dagegen vielfach nur punktgrossen, weissgrauen Körnchen durchsetzt. Dieselben waren so klein und fein, dass man nicht selten zwei bis drei solcher Körnchen in einem einzigen Acinus wahrnehmen konnte. Schon bei geringerer Vergrösserung war ihr Lageverhältnisse, namentlich in Bezug auf die Leberzellen deutlich zu überschauen; sie befanden sich nemlich zum grössten Theile zwischen den einzelnen Leberzellen, ganz von letzteren umgeben; eine geringere Anzahl hatte ihren Sitz in und an den grösseren Bindegewebstrüben. Da die Leber in ziemlich hohem Grade anämisch und die Leberzellen von Fettkörnchen und von Gallenfarbstoff ganz frei waren (nur ausnahmsweise fand sich in einzelnen Zellen wohl noch ein Körnchen Pigment oder Fett) — so ergaben die zur mikroskopischen Untersuchung hergestellten Schnittlamellen Bilder von einer Durchsichtigkeit und Klarheit, wie sie sonst bei Leber-Präparaten schwer zu erhalten sind. Bei Anwendung schwacher Vergrösserungen ergab auch die Betrachtung bei durchfallendem Lichte sehr instructive und überzeugende Bilder, liess namentlich deutlich erkennen, dass die eigentlichen Leberzellen in keiner Weise Sitz oder Ausgangspunkt der Tuberkel waren. Stärkere Vergrösserung (300) liess auf's Deutlichste das Vorhandensein einer bindegewebigen Zwischensubstanz mit, wenn auch nicht vollständig geschlossenen, Alveolen für die Leberzellen-Balken resp. Netze erkennen, sowie die Entwicklung der Tuberkelkörnchen in und aus diesem Bindegewebe. — Zur Controle dieser mikroskopischen Ergebnisse habe ich dann

auch noch die Auspinselungsmethode in Anwendung gezogen, um Täuschungen durch zufälliges Neben- oder Uebereinanderliegen der einzelnen morphologischen Elemente ganz auszuschliessen, indem alle nur locker anhaltenden Theile weggeschwemmt wurden. Ich erhielt dadurch schliesslich Präparate, aus welchen nach und nach fast sämtliche Leberzellen ausgewaschen und hauptsächlich nur noch das bindegewebige Gerüst mit den eingestreuten Tuberkelkörnchen, resp. deren Fragmenten übrig geblieben waren und welche deutlich erkennen liessen, dass die äussere Zone des Tuberkelkörnchens aus dicht an einander gelagerten Kernen resp. Zellen bestand, welche mit der Zwischenbindesubstanz in directer Verbindung standen. An der Peripherie der Tuberkelknötchen zeigten die Bindegewebskörperchen des interstitiellen Bindegewebes nicht selten Kernteilung und Kernvermehrung. Fig. 7 Taf. XVIII. gibt die Abbildung eines solchen Präparats aus der inneren Parenchymsubstanz der Leber, durch wiederholte sorgfältige Auspinselung hergestellt. Die Leberzellen sind fast ganz entfernt, nur bei e sind noch zwei derselben sichtbar. Bei a sieht man den Zusammenhang des Tuberkelfragments t mit dem interstitiellen Bindegewebe sehr deutlich, bei b ein Bindegewebskörperchen, bei F Kernteilung; ein anderes Tuberkelfragment t' sieht man mittelst seiner Bindegewebszüge an dem Bindesubstanz-Gerüst bei d befestigt (unter dem Mikroskope sah man dasselbe im Wasser frei flottiren), bei d Kernvermehrung. Durch x sind die Lücken des Bindegeweberüstes bezeichnet, in welchen sich die Leberzellen befanden.

Vorstehende Resultate stimmen überein mit dem von Virchow für das ganze Gebiet der Tuberculose geltend gemachten Satze: „dass nicht das spezifische Parenchym, sondern dass das Stroma, das sogenannte Interstitial-Gewebe Ausgang der Neubildung ist (Virchow, Geschwülste. II. 655.).

Gerade in Bezug auf die Tuberculose der Leber begegnet man noch häufig genug irrthümlichen, den thatsächlichen Verhältnissen ganz widersprechenden Angaben; so heisst es z. B. in Förster's Handbuch der pathologischen Anatomie (wenigstens noch in der mir vorliegenden Auflage, S. 103): dass die Lebertuberkel sehr selten, nur in geringer Anzahl vorkommen und hirsekorngross seien, — drei Angaben, die sämtlich nicht richtig sind. Soweit meine Erfahrungen reichen, kommen Tuberkeln in der Leber, wenn auch nicht so häufig wie in den Lungen und im Darm, doch keineswegs selten vor¹⁾ und in dem vorstehend mitgetheilten Falle war die Zahl der einzelnen Tuberkelkörnchen eine überaus grosse, der Umfang des einzelnen Tuberkels aber ein überaus geringer, im Durchschnitt bei weitem nicht die Grösse eines Hirsekorns, sondern etwa diejenige eines kleinen oder halben Mohnkorns erreichender. Auch in Arbeiten neueren Datums begegnet man noch mitunter ähnlichen irrthümlichen Angaben; so glaubte z. B. John. J. Black die grosse Seltenheit der Lebertuberkel bei allgemeiner Phthisis betonen zu müssen (Jahresbericht d. ges. Med. 1869. I. Bd. II. Abth. S. 189). — Ebenso wenig allgemein gültig ist die weitere Angabe Förster's in Betreff der Miliartuberculose der Leber „dass das Leberparenchym daneben in der Regel unverändert

¹⁾ Nach einer von Herrn Dr. A. Valentin im 44. Bande dieses Archivs gelieferten tabellarischen Zusammenstellung von im Ganzen 129 Fällen tuberculöser Erkrankungen fanden sich miliare Tuberkeln in der Leber in nahezu 25 pCt. der Fälle.

und nur bei acuter Tuberculose hyperämisch erscheine“, — wie ebenfalls der mitgetheilte, durch den hohen Grad von Anämie, sowie durch den totalen Schwund des Pigmentes und Fettes der Leberzellen ausgezeichnete Fall zur Genüge darthut.

In Betreff der in diesem Falle gleichzeitig constatirten Combination von Lebertuberculose mit Achromie, bemerke ich noch, dass die Gallenwege sämmtlich permeabel waren und dass sich in der Gallenblase eine dünne, wässrige Flüssigkeit befand, die nur einen ganz schwachen Stich in's Gelbliche darbot. In der Literatur, soweit sie mir augenblicklich zugänglich ist, habe ich Mittheilungen ähnlicher Art nicht gefunden. Bei Niemeyer (Spec. Path. u. Ther. 7. Aufl. I. 764) findet sich zwar erwähnt, dass durch Lebertuberkel von Hanfkorn- bis Erbsengrösse häufig capillare Gallengänge comprimirt und dadurch Erweiterungen dieser letzteren mit Bildung von Höhlen gallig-schleimigen Inhalts herbeigeführt werden — des Vorkommens einer vollständigen Aufhebung eigentlicher Gallensecretion bei Lebertuberculose ist jedoch nicht gedacht. Eine Compression capillarer Gallengänge durch die Tuberkel-Infiltrationen hat, wie es scheint, in unserem Falle nicht, jedenfalls nicht in dem Grade stattgefunden, dass dadurch Erweiterungen und Höhlungen bedingt worden wären.

Von Interesse war es mir bei Durchsicht der Literatur zu finden, dass bereits im Jahre 1854 von Virchow die Anwesenheit eines interstitiellen Bindegewebes in der Leber constatirt und den abweichenden Ansichten anderer Beobachter gegenüber urgirt worden ist ¹⁾ und dass später auch Engel-Reimers die noch von Beale u. A. geläugnete Existenz von Bindegewebe im Innern der Leberläppchen durch eine Reihe Special-Untersuchungen nachgewiesen hat und zu sicheren Resultaten hauptsächlich durch die Untersuchung von Lebern mit Miliar-Tuberkeln gelangt ist ²⁾.

Mit Bezug auf die Tuberculose des Gehirns sei noch erwähnt, dass in den letzten Wochen vor dem Tode Symptome von Cerebral-Reizung besonders unter der Form von beängstigenden Visionen von Thieren (z. B. Visionen eines auf dem Bett liegenden schwarzen Hundes) zu beobachten waren.

2.

Ueber die Aufeinanderfolge von Alopecia areata und Vitiligo.

Von Dr. J. Pincus,

Docent an der Universität zu Berlin.

Professor Anderson in Glasgow berichtet in The Lancet (18. November 1871) folgende Krankengeschichte:

„Ich will einen Fall erzählen, der, soviel ich weiss, ein Unicum ist und der sich zuerst unter den Symptomen der Tinea decalvans (Alopecia areata), dann aber als Vitiligo darstellte.

¹⁾ Dieses Archiv VI. 536 u. XXIX. 172.

²⁾ J. Engel-Reimers, Explorationes microscopicae de tela hepatis conjunctiva. Diss. inaug. Berol. 1860, besprochen in diesem Archiv XXI. 585.

„Ein 10jähriges Mädchen consultirte mich am 30. Juni 1870 wegen einer etwa über die Hälfte des Kopfes ausgebreiteten Kahlheit, welche aus der Verschmelzung einzelner rundlicher kahler Flecke entstanden war. Der Fall zeigte thatsächlich alle äusseren Merkmale der *Tinea decalvans*, der Krankheit, welche man vom *Mikrosporon Audouini* herleitet; unglücklicherweise versäumte man eine mikroskopische Untersuchung der Haare.

Am 28. Juli zeigten sich die früher kahlen Flecke wiederum dicht behaart, aber die Haare hatten, wie dies bei der *Tinea decalvans* gewöhnlich der Fall, eine weisse Farbe. Soweit hatten die Symptome nichts Ungewöhnliches; allein bei einem neuen Besuche der Patientin am 23. December fand ich die Haare unverändert weisse, aber auch zugleich die Haut an jenen Stellen vollständig pigmentlos; ebensolche weisse Flecken zeigten sich an den Schultern und am Rücken in runder und ovaler Form, die nach Angabe der Patientin in den letzten 14 Tagen entstanden waren.

Es fanden sich mithin jetzt alle Symptome der Vitiligo.“

Die hier geschilderte Krankheit ist keineswegs so selten, wie Verfasser annimmt: es sind mir in jedem Jahre mehrere solche Fälle zur Beobachtung gekommen.

In der Deutung seines Falles kann ich Anderson nicht beistimmen, wenn er annimmt, dass es sich erst um *Alopecia areata* und dann um Vitiligo gehandelt habe.

Meine Auffassung dieser Krankheitszustände ist folgende: es tritt eine trophische Veränderung der Cutis ein, entweder gleichzeitig durch ihre ganze Dicke oder fortschreitend (und dann bald aus der Tiefe nach der Oberfläche, bald umgekehrt); Resultat dieser Veränderung ist eine Störung der normalen Pigmentablagerung: Vitiligo. Eine jede plötzliche Ernährungsstörung der behaarten Haut unterbricht aber das typische Längenwachsthum des Haares: das alte Haar fällt aus, es wird neues gebildet. Indess bevor dieses neue zu Tage tritt, vergeht eine gewisse Zeit, zumal das Längenwachsthum in einem solchen Falle verlangsamt ist — innerhalb dieses Zeitraumes erscheint die Haut kahl.

Aber diese Kahlheit ist keine *Alopecia areata*, d. h. kein krankhaftes Pausiren in der Haarbildung, sondern das Analogon der Erscheinung beim einfachen Haar-Wechsel. Schon der Umstand, dass in 4 Wochen die so ausgedehnte kahle Stelle wieder völlig behaart war, beweist, dass es sich nicht um *Area Celsi* gehandelt hat und schon darum braucht Verfasser sich nicht einer Versäumniss anzuklagen, dass er die mikroskopische Untersuchung nach dem *Mikrosporon Audouini* unterlassen hat — abgesehen davon, dass die meisten Beobachter die Existenz dieses *Mikrosporon* leugnen.

Es liegt in einem solchen Falle eine einfache Vitiligo vor.

3.

Ein Fall von menstruellem Nasenbluten.

Von Dr. Otto Obermeier,

Assistenten an der Abtheilung für Geisteskranken der königl. Charité zu Berlin.

Am 31. October 1871 wurde auf die Abtheilung für Geisteskranken das Dienstmädchen Libnitzky, 24 Jahre alt, aufgenommen. Dieselbe hatte auf der inneren Abtheilung der Charité einen schweren Ileotyphus überstanden, an welchem sie am 14. September erkrankt war. Sie delirirte während desselben lebhaft, und äusserte in der letzten Zeit eine Reihe von Wahnvorstellungen. Sie glaubte, sie wäre verheirathet, hätte in der Kirche den Priester gesehen, seine Stimme gehört. Es war ihr, als wenn Jemand rief, sie solle ihre Kinder pflegen u. a. w.

Auf der Irrenabtheilung zeigte sie neben einer gewissen körperlichen Schwäche in Folge des Typhus eine mässige psychische Depression, die aber bald verschwand. Pat. war im Stande, vollkommen über sich Auskunft zu geben, und erkannte auch ihre Wahnvorstellungen als solche.

Pat. ist ein gut gebautes Individuum. Die inneren Organe, namentlich Lunge, Herz und Leber zeigen nichts Abnormes, Milz leicht vergrössert. Urin ohne Eiweiss. Haut zart, blass; im Gesicht erscheinen bei Erregung während des Sprechens confluirende, rothe Flecke, namentlich auf den Wangen, in den Regg. parotideae, auf der Stirn und in beiden Carotidengegenden. Sie gibt darüber an, dass es ihr öfters sei, als ob das Blut ihr zum Kopf steigt.

Sie ist schwanger im 5½ Monat; Fundus uteri etwas unter dem Nabel, Portio etwas nach vorn, hintere Wand des Uterus durchzufühlen; Corpus uteri vergrössert, grossbirnförmig; (Exploration fand im December Statt.)

Besonderer Krankheiten entsinnt sich Pat. nicht. Vor 4 Jahren hatte sie, in Folge einer Erkältung, geschwollene Füsse, war 5 Wochen daran leidend, und gebrauchte diuretischen Thee.

Die Periode bekam Pat. im 15. Lebensjahre einmal. Sie hatte dabei Ziehen im Leibe und Drängen nach dem Schooss hin; sonstige Schmerzen oder Schwindel waren nicht vorhanden. Die Blutausscheidung war eine Nacht hindurch sehr stark, so dass das Blut durch das Bett drang. Die zwei folgenden Tage war sie etwas unwohl, verlor indessen kein Blut mehr. Vier Wochen später bekam sie ähnliche Empfindungen im Leibe; namentlich, wenn sie Treppen stieg, war es ihr, als ob ihr etwas aus dem Leibe heraus vor die Füsse fallen sollte. Eine Blutausscheidung aus den Genitalien erfolgte indessen nicht, ist auch bis jetzt noch nicht wieder eingetreten. Dafür trat ein während dreier Tage mehrmals täglich sich einstellendes Nasenbluten ein. Am ersten Tage hatte sie noch allgemeines Unwohlsein, Schwindelgefühl und Schwarzwerden vor den Augen. Von nun an wiederholte sich dieses Nasenbluten alle vier Wochen; ziemlich regelmässig, etwa um einen Tag rückend, kehrte es unter denselben Symptomen wieder, und dauerte jedesmal drei Tage. Die Blutausscheidung betrug bei jedem Nasenbluten etwa einen Tassen-

kopf voll, und erfolgte pro die ein bis drei Mal. Das Ziehen im Leibe, das Schwindelgefühl war jeden ersten Tag vorhanden; dabei hatte sie Zittern in den Gliedern, wurde schwindlig, es ging ihr Alles rund um, „als wenn man auf einem Caroussel fährt“; sie selbst drehte sich mit. Sie musste sich hinsetzen, umgefallen ist sie dabei nie, verlor nie das Bewusstsein. — Irgend welche Absonderung aus den Genitalien bestand zur Zeit der „Menses“ nie mehr.

Im März 1870 blieb dies periodische Nasenbluten aus. Am 4. Decbr. ej. a. wurde Pat. entbunden. (Das Kind war gut ausgetragen, starb 6 Monate alt an der Rachenbrüune.) Während der im März begonnenen Schwangerschaft erbrach sie sehr häufig nach dem Essen, vom vierten Monate an bis zu Ende; dabei hatte sie eigenthümlichen Appetit auf Häring und Gurken.

Sechs Wochen nach der Entbindung, im Januar, trat das Nasenbluten wieder ein mit denselben Symptomen; aber es war jetzt spärlicher und nicht genau drei Tage anhaltend, sondern vertheilte sich auf Zeiträume bis zu acht Tagen. Es kehrte etwa alle 4 Wochen wieder, und war Anfang August zuletzt erfolgt. — Seitdem glaubt sie wiederum schwanger zu sein; die Explorat. intern. bestätigt diese Vermuthung.

Unter den immerhin seltenen Fällen von vicariirenden Blutungen durch die Nase (s. Krieger, Die Menstruation S. 148 u. A.) ist dieser durch das Ausbleiben und Wiederkehren der Blutung nach der Schwangerschaft resp. der Entbindung besonders bemerkenswerth.

4.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1871.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

1. Philadelphia. John Rhea Barton, früher Arzt am Pennsylvaniahospital, 76 Jahre. (Callisen, Med. Schriftstellerlex. 1.)
3. Krakau. Zeuschner (Zajssner), früher Prof. der Geologie in Warschau, 67 Jahre, ermordet.
9. Gent. Abbé Eugen Coemans, Prof. der Botanik.
- Mitte. Hannover. G. A. C. Städeler, Prof. der Chemie, geb. 1821 in Hannover, 1849 Priv.-Doc. in Göttingen, 1851 p. extr. in Göttingen, 1853 Prof. in Zürich. Pogg.
19. Berlin. G. O. M.-R. Wilh. (von) Horn, geb. 1803 zu Braunschweig, studirte in Erlangen, Heidelberg, Berlin, promov. Berlin 1827, wissenschaftliche Reise 1828—1830, Kreisphysicus in Halberstadt 1831, Reg.-Med.-Rath in Erfurt 1840, nach Berlin versetzt 1847, Minist.-Rath 1849, ärztlicher Director der Charité 1850, nobilitirt 1865. (Vierteljahrscr. f. gerichtl. Med. Bd. 14. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. Callisen 9. 29.)

Januar.

22. Bern. Dr. Philipp Munck, seit 1865 Prof. der Pathologie, 38 Jahre (früher Docent in Berlin).
22. Paris. L. Cl. Coindet, Médecin principal des armées, Theilhaber der Feldzüge in der Krim und Mexico, erschossen am Stadthause.
25. Baden bei Wien. Dr. Johann Mederer von Wuthwehr, k. k. Regimentsarzt a. D., 91 Jahre. (Nach österr. Sitte erinnert der Beiname „v. Wuthwehr“ an eine von einem Mitglied der Familie Mederer 1809 veröffentlichte Schrift über Hunds-Wuth.)

Februar.

4. Prag. Franz Anton Nickerl, Prof. der Naturgeschichte am Deutschen Polytechnicum allda, Entomolog, 57 Jahre.
15. Dôle (Départ. du Jura). Albrecht Wagner, geb. 1827 in Berlin, prom. daselbst 1848, seit 1858 Prof. der Chirurgie u. Director der chirurg. Klinik in Königsberg, Geb. Med.-Rath und Gener.-Arzt der Armee. (Archiv f. klin. Chirurgie. 12. Bd.)
18. Paris. A. C. Danyau, ancien chirurgien en chef et prof. à la Maternité, Mitglied der Akademie der Medicin, 68 Jahre. (Call. 27.)
24. Freiberg. Julius Weisbach, Oberberggrath u. Professor, geb. 1807 bei Annaberg, seit 1833 Lehrer der angewandten Mathematik an der Bergakademie. Pogg.

März.

1. Bordeaux. Prof. Dr. Emil Küss, Maire von Strassburg. Mitgl. der Nat.-Versammlung.
2. Tübingen. Dr. J. B. Henckel, Prof. der Pharmacie.
6. Göttingen. Dr. Bojang Scato Georg Lantzius-Beningsa, prof. extr. der Botanik, geb. 1815 in Ostfriesland.
14. Tübingen. Felix (von) Niemeyer, geb. 1820 in Magdeburg, prom. 1843 zu Halle, 1844 Arzt in Magdeburg, 1853 Arzt am dasigen Krankenhause, 1855 Prof. der spec. Path. u. Ther. u. Dir. der med. Klinik u. der Provinzial-Irrenanstalt in Greifswald, 1860 Prof. u. Dir. der Klinik in Tübingen, 1865 consult. Leibarzt des Königs, 1866 nobilitirt. (Schwäb. Merc. 25. Mai. Ueber Land und Meer. No. 44. Berliner klin. Wochenschrift No. 16.)
19. Berlin. Carl Gustav Mitscherlich, geb. zu Oldenburg, Dr. med. Berol. 1829, Prof. u. Geh. Med.-Rath. (Callisen XIII. 111. XXX. 395.)
19. Wien. Wilhelm (Ritter von) Haidinger, Director der geologischen Reichsanstalt, geb. 1795 zu Wien. Pogg.
22. Berlin. Karl Heinrich Schultz-Schultzenstein, geb. 1798 in Altruppin, 1821 Dr. med. Ber., 1822 Privatdocent, 1825 prof. extraord., 1833 prof. ord. (Callisen XVII. 376. XXXII. 227.)
25. Metz. Henri Joseph Scoulteten, 1821 Interne am Hôp. Val de Grâce, 1822 chirurgien aide-major in Metz, Prof. in Metz, seit 1830 Prof. in Paris, seit 1840 in Strassburg, 71 Jahre alt. (Callisen XVII. 454. XXXII. 259.)
28. Metz. Dr. med. Felix Maréchal, Maire von Metz.

März.

31. Gratz. Dr. Ferdinand Unger, Director der Impf-Regenerations-Anstalt zu St. Florian.

April.

5. Pisa. Paolo Savi, geb. 1798 in Pisa, 1823 Prof. der Naturgeschichte an der Universität, 1840 Prof. der Geologie u. Mineralogie. (Allg. Ztg. 24. Oct.)
- Anfang. Lyon. Prof. Baumès, geb. 1792, zuerst Prof. der Mathem. in Perpignan, studirt Medicin in Montpellier, 1818 interne in Lyon, dann chirurgien-en-chef des Hôp. de l'Antiquaille daselbst.
16. Wien. Joseph Oppolzer, geb. 1808 zu Kratzau in Böhmen, prom. Prag 1835, Prof. zu Prag 1838, Prof. u. k. sächs. Hofrath zu Leipzig 1848—1850, Prof. in Wien 1850. (Med. Presse v. Wien No. 17. Illustr. Ztg. 27. Mai. Deutsche Klinik No. 17. Callisen 31.)
16. Dresden. A. Herm. Walther, geb. 1815 in Dresden, prom. Lips. 1838, Geh. Med.-R. und Leibarzt, Präsident des k. sächsischen Landes-Medic.-Collegium. (Callisen XXXIII. 213.)
- ? Danzig. C. A. F. Keber, prom. Berol. 1837, Regierungs- und Medicinalrath. (Callisen 29.)
18. Mühlhausen im Elsass. Daniel Köchlin, geb. 1785 in Mühlhausen, 1805 Präparator bei Vauquelin in Paris, Fabrikant farbiger Baumwollen-Waaren, tüchtiger Chemiker. Pogg.
22. Speier. Friedrich Magnus Schwert, geb. 1792 in Osthofen, Prof. der Physik und Mathematik am Lyceum in Speier. Pogg.
26. Giessen. Prof. Dr. med. Alexander Winther.
28. Wien. Dr. med. Ritter Peter von Stoffels, geb. 1794 zu Vallarsa bei Roveredo, Leibarzt der Kaiserin Maria Anna.

Mai.

6. Bonn (ertrunken im Rhein). Bernhard Tiele, geb. 1838 zu Ober-Neuland bei Bremen, Dr. phil. Bonn 1861, Assistent an der Bonner Sternwarte, Theilnehmer an der astronomischen Expedition nach Aden 1868.
11. London. Sir John Herschel, geb. 1792 in Woolwich, machte 1834—1838 am Cap astronom. Beobachtungen, 1838 Baronet, 1850—1855 Director der kön. Münze. Pogg.
13. Paris. Anselm Payen, Prof. am Conservatoire des arts et métiers, secr. gén. de la soc. centrale d'agriculture, associé libre de l'Acad. de Médecine, geb. 1795 in Paris. (Pogg II. 380.)
18. Leipzig. Eduard Friedrich Weber, 1835 Prosector, 1840 Prof. (Callia. XXXIII. 230.)
20. Bordeaux. F. A. Longet, Prof. der Physiologie an der Faculté zu Paris, Membre de l'Institut et de l'Acad. de Médecine.
31. Siena. Jean Louis René Antoine Edouard Claparède, geb. 1832 zu Genf, Dr. med. Berol. 1857, Prof. der Zoologie und vergleich. Anatomie an der Akademie zu Genf. („Der zoologische Garten“ S. 256.)

Juni.

1. Wien. Dr. August Neidreich, Ober-Landesgerichts-Rath a. D., Botaniker, geb. 1803 in Wien. (Botan. Ztg. vom 14. Juli.)

Juni.

5. Strassburg. Victor Stöber, geb. 1803, Dr. med. Argentin. 1824, aggreg. 1829, profess. 1845, Augenarzt. (Callisen XVIII. 432. XXII. 447.)

Mitte.

- Cortailod (Kanton Neuchatel). Ramon de la Sagra, geb. 1798 zu

Corunna, Botaniker, Redactor des Werkes: Hist. nat. de l'Isle de Cuba.

Ende.

- Dresden. Dr. Eduard Schmalz, reisender Gehör- und Spracharzt, früher Arzt an der Taubstummenanstalt, seit 1840 Herz. Sächs. Cob. Goth. Hof-

rath, 71 Jahre alt. (Callisen XXII. 158.)

Juli.

7. Pesth. Franz Flor, Oberphysicus und Hospitaldirector, überfahren von einer Strassenlocomotive.

24. Rom. Dr. Giuseppe Constantini, Prof. der chirurg. Klinik an der Sapienza und päpstl. Leibarzt.

August.

3. Dresden. Dr. Friedrich Aug. Günther, Dr. med. Lips. 1836, k. sächs. Generalstabsarzt a. D.

14. Frankfurt a. M. Hofrath Dr. Detmar Wilh. Sömmerring, geb. zu Frankfurt a. M. 1793. („Der zool. Garten“, Septbrheft.) [Eine nekrologische Uebersicht der schlesischen Zeitung lässt ihn in Wien leben und den electrischen Telegraphen erfinden, was bekanntlich sein Vater Samuel Thomas v. Sömmerring († 1830) gethan hat!]

17. Heyenvort bei Amsterdam. Dr. E. G. Schneevogt, Professor der Psychiatrie, 1839—1862 erster Arzt der Irrenabtheilung, dann Generalinspector sämtlicher holländischer Irrenanstalten, 56 Jahre alt.

19. Pesth. Dr. Karl Tormay, Director des Pesther Rochuskrankenhauses und Oberphysicus a. D.

23. Halle. Prof. Dr. Schweigger-Seidel, Assistent an Ludwig's physiologischem Institut in Leipzig.

28. Kehlheim. Cajetan (von) Kaiser, geb. 1803 zu Kehlheim, seit 1851 Prof. der Technologie an der Universität in München. Pogg.

September.

8. Oberwald (Kanton Wallis). J. Gerlach, Geologe, verunglückt.

17. Stift Zwettel (Oberösterreich). Dr. Joh. Traugott Ritter Dreyer von der Iller, geb. 1804 zu Asch (Böhmen), prom. 1831, Oberarzt 1831, Regimentsarzt 1832, Prof. am Josephinum 1835, Generalstabsarzt 1835—1864. (Wiener militärärztl. Ztg. 24. Septbr.)

27. Erlangen. Jacob Herz, geb. 1816 in Beireuth, 1840—1848 Assistent der chirurg. Klinik in Erlangen, 1848 Prosector, 1861 Professor.

October.

10. Bergwerk Javali im Staate Nicaragua, Mittelamerika. Berthold Seemann, geb. 1825 in Hannover, 1861 Botaniker des Schiffes Herald, Herausgeber der Bonplandia etc.

17. Würzburg. Martin Geigel, pract. Arzt, geboren 1800 zu Wechterswinkel.

19. Bonn. Moriz Ernst Adolf Naumann, geb. 1799 in Dresden, prom. Lips. 1820, Privatdoc. in Leipzig, 1825 prof. extr. in Berlin, 1829 prof. ord. in Bonn, 1851—1864 Director der med. Klinik daselbst. Call.

October.

21. London. Charles Babbage, geb. 1790, Prof. der Mathematik in Cambridge, später Privatmann, Mitgl. der Royal Soc. (Pogg. Illustrated London News 4. Nov.)
22. London. Sir Roderic Murchison, geb. 1793 in Ross-Shire (Schottland), zuerst Soldat, dann Geologe (Erforschung von Russland), zuletzt Präsident der geologischen und geographischen Gesellschaften. Vermachte 5000 Pf. Sterl. für einen Lehrstuhl der Geologie in Edinburg. (Illustr. News 28. Oct. Pogg.)
24. Berlin. Julius Theodor Christian Ratzeburg, geb. 1801 in Berlin, Dr. med. Berol. 1825, Lehrer der Naturwissenschaften an der Forstakademie zu Neustadt-Eberswalde 1830—1869, botanischer und zoologischer Schriftsteller. („Der zoologische Garten“, Decemberheft. Botanische Ztg. No. 106.)

November.

7. Würzburg. Adolf Strecker, geb. 1822 in Darmstadt, 1851—1860 Prof. der Chemie in Christiania, dann in Tübingen, seit 1869 in Würzburg. Pogg.
9. Wien. Siegfried Reissek, geb. 1819 in Teschen, Custos am k. k. botanischen Hofcabinet. (Bot. Ztg. 15. Decbr.)
21. Wien. Dr. Johann Florian Heller, Prof. der pathologischen Chemie an der Hochschule, 37 Jahre.
23. Berlin. Geh. San.-Rath Dr. Joseph Herzberg, 72 Jahre.
27. Ochsenfurt a. M. Bezirksarzt Dr. Paul Hertzog, Mitglied der Deutschen Nationalversammlung.

December.

- ? Paris. Dr. Paul Dubois, Prof. der Geburtshilfe, 76 Jahre.
26. Wien. Prof. Dr. Friedrich Jäger (Ritter von Jaxthal), geb. 1783 in Kirchheim an der Jaxt, Dr. Landshut. 1808; kam 1809 nach Wien, Assistent, später Schwiegersohn von Beer, Professor der Augenheilkunde am Josephinum, Oberstabsarzt, Leibarzt des Fürsten Metternich. (Wiener med. Presse 1872. No. 1.)

Aus dem vorigen Jahre ist nachzutragen:

Am 28. Oct. 1870 starb in Südfrankreich J. P. Falret, geb. 1794 im Dép. du Lot, studierte seit 1811 in Paris, stiftet 1822 die Privatirrenanstalt Vanves, 1829 Mitglied der Acad. de Médecine, 1831—1867 Arzt an der Salpêtrière. (Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 28.)

Uebersicht aller im Jahre 1871 in Rostock geschlachteten Schweine.

Von Petri.

1871.	Im Schlacht- hause.	Von Privaten.	Zusam- men.	Trichini- sche Schweine.
Januar . . .	571	216	787	
Februar . . .	402	77	479	
März . . .	465	29	514	
April . . .	465	8	473	
Mai . . .	433	8	441	1
Juni . . .	389	9	398	
Juli . . .	320	11	331	
August . . .	361	1	362	
September . .	457	5	462	
October . .	607	10	617	
November . .	712	77	789	1
December . .	584	283	867	
Totalsummen	5786	734	6520	2

XXVII.

Auszüge und Besprechungen.

Impfung und Pocken in Württemberg. Aus amtlichen Quellen
bearbeitet von Dr. G. Cless, Obermedicinalrath in Stuttgart.
Stuttgart, Schweizerbart. 1871. 130 S. gr. 8.

Die vortrefflichen Schriften über die örtliche Statistik der Blattern, welche Württemberg bisher besessen ¹⁾, sind durch die oben verzeichnete um eine vermehrt. Der Verf., als Mitglied des K. Medicinalcollegiums 14 Jahre lang Referent über das Impf- und Pocken-Wesen Württembergs, liefert hier den Schlussbericht über seine Thätigkeit. Die Kuhpockenimpfung ist in Württemberg eingeführt durch das Gesetz vom 25. Juni 1818, und insofern Zwang, als für jedes Kind, das nach

¹⁾ Elsässer, Beschreibung der Menschenpockenseuche in Württemberg 1814 bis 1817. Nach den Acten. Stuttg. 1820. Seger, Beitr. z. Gesch. d. Pocken bei Vaccinirten und Darstellung der Pocken-Epidemien in Württemberg 1827—1830. Stuttg. 1832. Heim, Histor.-krit. Darst. der Pockenseuchen in Württemberg 1831—1836. Stuttg. 1838.

zurückgelegtem dritten Lebensjahre, ohne Nachweisung eines genügenden Grundes der Unterlassung, noch ungeimpft ist, eine Strafe von 30 Kreuzer erhoben, letztere bei fortgesetzter Unterlassung bis zur Vollendung des vierzehnten Lebensjahres alljährlich wiederholt und mit jedem Jahre um 30 Kr. erhöht wird. — In runder Summe beträgt von 1854 — 1868 die Zahl der Lebendgeborenen in Württemberg 900,000, wovon rund 580,000 oder 64½ pCt. geimpft sind. Die Zahl der Nichtgeimpften beträgt also 33½ pCt., da aber 35½ pCt. der Kinder im ersten Lebensjahre sterben, so decken sich beide Zahlen bis auf $\frac{1}{8}$ pCt.

In den erwähnten 14 Jahren betrug die Fehlimpfungen — Impfungen ohne Erfolg — 1:129, d. h. auf 129 Impfungen kam eine Fehlimpfung. Dies Verhältniß betrug in Nassau 1834—1863 = 1:73, in Baiern 1831—1834 = 1:52, 1835—1847 = 1:136, 1848—1860 = 1:180, 1857—1866 = 1:220 bis 280.

Die Todesfälle im Verlauf der Vaccine, welche, soweit sie in die Zeit der ersten 14 Tage nach der Impfung fallen, vorschriftsmässig in den Impflisten aufgeführt werden sollen, ergeben die Zahl 308, also ein Sterblichkeitsverhältniss von 1:1882. Von diesen 308 Fällen stehen aber nur 4—5 in Verbindung mit der Impfung; die übrigen betreffen Kinderkrankheiten, welche zufällig mit der Zeit der Impfung zusammentrafen. — Was die Uebertragung der Syphilis durch Vaccination betrifft, so ist in Württemberg, so lange dort die Vaccination betrieben wird, nicht ein einziger, auch nur verdächtiger Fall dieser Art zur Veröffentlichung oder amtlichen Anzeige gekommen. — Bekanntlich gehört es unter die dunkeln Punkte Württembergs, dass dasselbe seit Jahrzehnten einen Hauptheerd der Anti-Impf-Agitation gebildet hat, welcher durch die dabei in unglaublicher Weise verschwendete Masse von Aberwitz, Verkehrung, Entstellung, Lüge und Bosheit zu einer der widerlichsten und gemeinschädlichsten Erscheinungen geworden ist. Der Einzelne, wie die Behörde, kamen bald zur Einsicht, dass es ein unnützes Werk wäre, direct den Kampf gegen dieses Treiben aufzunehmen, weil es hier um Fanatiker und Bethörte sich handelt, die nicht überzeugt sein wollen, deren krankhafte Illusionen sich nicht durch Argumente aus der Welt schaffen lassen, um Leute, die aus jedem neuen Angriff gegen sie nur Reclame machen, indem sie denselben als willkommenes Material zu neuen Wendungen und Aufhetzungen ausbeuten, um Gegner endlich, mit denen der Kampf ein allzu ungleicher ist, weil sie sich vorweg über die beengenden Schranken der Logik, der Sittlichkeit und des Anstandes wegsetzen.

Für den in Zeiten der Begriffsverwirrung einer Belehrung bedürftigen und für dieselbe zugänglichen Theil des Publicums hat 1854 das Medicinalcollegium in den gelesensten Zeitungen des Landes eine Belehrung veröffentlicht. Eindringlicher predigten die Pocken-Epidemien von 1864 und 1865, deren Einfluss auf die Verminderung der Impffremden ziffermässig nachweisbar ist. Diese Agitation, welche auf dem Lande von geringerer Wirkung ist, als in den Städten, hat ihren Hauptsitz in Stuttgart, und unter den modernen Gegnern der Impfung, soweit sie den gebildeten Ständen angehören, sind die Geistlichen am zahlreichsten vertreten, eine Erscheinung, die sich im Gebiete der Homöopathie und der Geheimmittel wiederholt.

Von der Retrovaccination haben die württembergischen Impfkörte sehr schlechte Resultate gesehen; der Verf. erklärt dieselbe für Modessache und Industrieartikel.

Ueber die logisch ganz richtige Forderung, die Revaccination gleich der Vaccination obligatorisch zu machen, spricht Dr. Cless nach seiner reichen praktischen Erfahrung sich folgendermassen aus: „Die Revaccination ist nach der Vaccination das heilsamste Institut zur Abwehr gegen die Pocken; ein gesetzlicher Zwang für dieselbe lässt sich nicht durchführen, aber die Aufgabe des civilisirten Staates ist, sie in jeder möglichen Weise zu fördern, und in dieser Hinsicht sollte bei uns noch viel mehr geschehen, als bisher der Fall war. Neben der Revaccination des Militärs und der Sträflinge sollte diese Massregel auch auf die Waisenhäuser, Seminarien, auf das Verkehrs-, Forst- und Schulwesen ausgedehnt werden. Sie gehört zu der Fürsorge für die Gesundheit dieser Beamten ebensoviel wie die Beschaffung guter Wohnungen.“

Dass die Schulrevaccination, welche beinahe die obligatorische Wiederimpfung ersetzen würde, keinen zu grossen Schwierigkeiten unterliegt, lehrt das Beispiel des Jaxt-Kreises, wo durch die Bemühungen des Kreismedicinalraths für den Jaxtkreis, Dr. Frölich, zumal in den Oberämtern Künzelsau, Mergentheim, Gerabronn, Aalen und Gaildorf, eine regelmässige Schulrevaccination eingeführt worden ist, welche bei eifriger Förderung durch die Behörden und bei Uebernahme der Kosten auf die Oberamtskasse auch Dauer verspricht. Auch in den Oberämtern Urach (Schwarzwaldkreis) und Laupheim (Donaukreis) ist die Schulvaccination eingeführt.

Auch in Württemberg wiederholt sich die Erfahrung von der Schwankung der freiwilligen Civilrevaccination¹⁾. Wie wir im Kanton Zürich 1845:43, 1849:5453 Revaccinirte finden, so in Württemberg 1857/8: 10000, 1865: 28800. Die Blatternepidemien wirken auf diese Zahlen ein, und wenn die Schwankungen in Württemberg nicht so extrem sind, wie im Kanton Zürich, so kommt dies daher, dass ein fixes Element von 3—4000 jährlichen Militärimpfungen dabei eingerechnet ist. Im Vergleich mit Baiern ergibt sich folgendes Resultat: die Civilrevaccinationen in Baiern betragen 14, in Württemberg 26 pCt. der Vaccinationen; in Baiern kommt auf 290, in Württemberg auf 157 Einwohner jährlich eine Civilrevaccination. In Baiern sind 63—70 pCt., in Württemberg 74 pCt. der Revaccinationen von Erfolg begleitet. Vom Einfluss der vorausgegangenen Schulrevaccination auf den Erfolg späterer Vaccination lieferte im Jahre 1865 die Gemeinde Ettenhausen (Ob.-Amts Künzelsau) ein Beispiel. Hier, wo die regelmässige Schulrevaccination eingeführt ist, wurden wegen eines Pockenfalles 71 erwachsene Individuen revaccinirt und zwar 10 mit vollständigem, 27 mit unvollständigem und 34 ohne Erfolg, mithin nur 52 pCt. mit Erfolg, während von 533 Schulkindern Revaccinationen desselben Jahres im Oberamt Künzelsau 344 vollständigen, 125 unvollständigen, 66 keinen Erfolg hatten.

Ueber das noch so streitige Revaccinations-Alter betrachtet der Verf. auf Grund seiner Erfahrungen als feststehend, dass die Empfänglichkeit für die

¹⁾ Vergl. die Tabelle S. 71 in meiner Preisschrift: Studien über Menschenblattern. Frankf. 1861. Aufarth.

Revaccination ihren Höhepunkt bereits zwischen dem 14. und 22. Lebensjahre erreicht. Allem Anschein nach nimmt sie von da in den folgenden Jahrzehnten etwas ab; in den höheren Altersstufen aber, vom 5. oder 6. Jahrzehnt bis in's Greisenalter, tritt jedenfalls keine Abschwächung, vielleicht sogar eine Zunahme der Empfänglichkeit ein, und die Erscheinungen treten hier zuweilen mit überraschender Intensität auf. Nach den Aufzeichnungen des Central-Impfzites betragen die Revaccinationen mit Erfolg unter 20 Jahren 73, von 20 — 40 Jahren 61, über 40 Jahren 78 pCt.

Diese auszüglichen Mittheilungen werden genügen, um nachzuweisen, dass die Cless'sche Schrift durch nüchterne Folgerungen aus reichem Material unsere Kenntnisse über dunkle Punkte der Pockenlehre wesentlich fördert.

Frankfurt a. M.

Dr. W. Stricker.

An die Herren Mitarbeiter.

Die lange und noch jetzt nicht ganz geordnete Arbeitseinstellung der Setzer hat eine so grosse Verzögerung in der Herstellung und Veröffentlichung des Archivs herbeigeführt, dass wir um fast 4 Monate zurückgeblieben sind. Ich bitte daher die Herren Mitarbeiter um gefällige Nachsicht. Der Druck wird nach Möglichkeit beschleunigt und wir hoffen allmählich das Verlorene wieder einbringen zu können, indess ist es unmöglich, einzelne grössere und mit Tafeln reicher ausgestattete Abhandlungen vor dem neuen Bande zu bringen.

Druckfehler.

Seite 109	Zeile 13	v. o.	statt einzige	lies: einzelne
-	-	-	19 u. 20	v. o. statt Stichförsigkeit, Stichsubstanz lies: Nährförsigkeit, Nährsubstanz
-	-	-	11 v. u.	statt -präparate lies: apparate
- 110	-	-	3 v. o.	- dispensirt lies: suspendirt
-	-	-	4 v. u.	- Wachstropfschen lies: Wachsförschen
- 111	-	-	1 v. o.	- besichtliches lies: übersichtliches
-	-	-	8 v. u.	- Lesebuche lies: Lehrbuche
- 112	-	-	10 v. u.	- schweren lies: schlanken
- 117	-	-	3 v. u.	- richtige lies: unrichtige
- 118	-	-	2 v. o.	- unrichtig lies: unwichtig
- 119	-	-	6 v. o.	- Verlauf lies: Verbrauch
- 120	-	-	2 v. o.	- Differenzwege lies: Differenzirungen
- 204	-	-	1, 10, 13	v. o. statt Grm. lies: Gran

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LIV. (Fünfte Folge Bd. IV.) Hft. 4.

XXVIII.

Ueber die Arteria thyreoidea ima.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Taf XIX. Fig. 1—3.)

I. Fremde und veröffentlichte eigene Beobachtungen über die Thyreoidea ima.

1. Aus dem Arcus aortae.

Solche Fälle haben beobachtet: H. A. Nicolai (1?)¹⁾,
Vink (1)²⁾, J. E. Neubauer (1)³⁾, J. Chr. Loder (2)⁴⁾, G.

¹⁾ „De directione vasorum.“ Disp. Argentorati mens. Jun. a. 1725. — A. Haller, Disp. anat. select. Tom. II. Goettingae 1747. 4°. p. 497. — (Die Arterie soll als 4. Ast des Arcus aortae zwischen der Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra entsprungen und geschlängelt zum untersten Theile der Glandula thyreoidea verlaufen sein. Ueber die gewöhnlichen Thyreoideae keine Angabe. — In der Bemerkung „qui (ramus) alias carotidis sinistrae soboles est.“ — soll wohl stehen: „subclaviae sinistrae.“ (Zweifelhafter Fall, wie schon Huber — Acta helvet. Vol. VIII. Basileae 1777. 4°. p. 84. § 23 — bemerkt hatte.)

²⁾ Van de Bloedvaten. p. 50. — Bei: A. Haller, Elem. physiol. Tom. III. Lausannae 1766. p. 403. Note C^o; De corp. hum. fabrica. Tom. VII. 8°. Bernae et Lausannae 1778. 8°. p. 274 „Visa est ex arcu aortae prodiiisse.“

³⁾ „Descr. anat. arteriae innominatae et thyreoideae imae.“ Diss. ab. Aug. Christ. Erdmann, praes. J. E. Neubauer. Jenae XII. Octob. 1772. 4°. —

H. Thiloco (1)⁵⁾, J. Fr. Meckel (1—3)⁶⁾, N. N. (Präparati. Musée du jardin des plantes de Paris (1)⁷⁾, Alfr. A. L. M. Velpeau⁸⁾, A. W. Otto (1)⁹⁾, Ph. Fr. Blandin¹⁰⁾, R. Harri-

in: J. E. Neubauer, Op. anat. collect. ab. G. C. Hinderer. Francofurti et Lipsiae 1786. 4°. § VIII. „Arteria thyreoides ima ex arcu aortae producta.“ p. 298-300. Tab. VII. Fig. 2. Expl. tab. p. 316-318. (Bei einem Kinde war die Arterie zwischen Anonyma und Carotis communis sinistra von Arcu aortae entsprungen und hatte sich in zwei sich kreuzende Aeste getheilt. Der anfänglich rechts gelagerte linke Ast war zum Isthmus und Lobus sinister, der anfänglich links gelagerte rechte, schwächere Ast war hinter ersterem zum Lobus dexter gegangen.)

- 4) De nonnullis arteriarum varietatibus. Jenae 1781. (Steht mir nicht zur Verfügung, aber bei: J. Fr. Meckel, Handb. d. menschl. Anat. Bd. 3. Halle u. Berlin. 1817. S. 152. Note 1. —)

(Zwei Fälle, in denen die Arterie aus dem Arcu aortae zwischen der Carotis communis dextra und Subclavia dextra, in welche die Anonyma zerfallen war, ihren Ursprung genommen hatte.)

- 5) Besch. anat.-pathol. Gegenstände. Gotha 1804. Beob. 4. „Von einer missgestalteten Schilddrüse.“ S. 172. (Bei einer 36jährigen Frau. Die Thyreoidea superiores und inferiores hatten gefehlt (?). Sie waren durch eine von dem Arcu aortae zwischen der Anonyma und Carotis communis sinistra entsprungene Arterie von der Dicke einer Feder-spule ersetzt. Die Arterie hatte sich $\frac{1}{2}$ Zoll über ihrem Abgang in zwei Aeste getheilt, wovon der linke der hinteren Seite der Schilddrüse und dem Kehlkopf Zweige gegeben, der rechte wieder in zwei Aeste sich gespalten hatte, wovon der eine in der rechten, der andere in der linken Hälfte der Schilddrüse sich verzweigt hatte)

- 6) Handb. d. pathol. Anat. Bd. 2. Abth. 1. Leipzig 1816. S. 112. (Die rechte Thyreoidea inferior kam von der gewöhnlichen Stelle, die linke Thyreoidea inferior aber kam vom Arcu aortae zwischen der Anonyma und Carotis communis dextra und ging vor der Trachea zum Lobus sinister der Glandula thyreoides. — Also wohl Thyreoidea ima bei Mangel der Thyreoidea inferior sinistra —). Handb. d. menschl. Anat. Bd. 3. Halle u. Berlin 1817. S. 83. Note 2. (In den von ihm beobachteten Fällen des Abganges der Vertebralis sinistra und einer Thyreoidea inferior dextra vom Arcu aortae, war letztere wohl eine Thyreoidea ima.)

- 7) Bei A. Portal. — Cours d'anat. méd. Tom. III. Paris an. XII. (1804). 4°. p. 155. (An einem alten Präparate die Thyreoidea ima als 4. Stamm des Arcu aortae.)

- 8) Abhandl. d. chirurg. Anatomie. Abth. 1. Weimar 1826. S. 196. — Traité compl. d'anat. chir. du corps humain. 3. Édit. Bruxelles 1834. p. 132. (Nach ihm soll die Thyreoidea ima öfterer aus dem Arcu aortae als aus der Anonyma kommen.)

son ¹¹⁾; Rich. Quain (1) ¹²⁾, W. Gruber ¹³⁾, J. Hyrtl ¹⁴⁾ und wohl A.

2. Aus der *Anonyma brachio-cephalica* als *Truncus communis* für die *Carotis communis dextra* und *Subclavia dextra* oder als *Truncus communis* für beide *Carotides* und die *Subclavia dextra*.

Solche Fälle haben beobachtet: A. Haller (1) ¹⁾, Jo. Ern. Neubauer (3 et $\frac{1}{2}$) ²⁾, Jo. Jac. Huber (6) ³⁾, S. Th. Sümmer-

⁹⁾ Lehrb. d. pathol. Anatomie. Berlin 1830. S. 307. Note 7. (Hat diese Varietät nur 1 Mal gefunden. Keine Beschreibung. Das aus Neubauer's — Opera — Citirte ist falsch, und die von ihm belobte gute Abbildung von Tiedemann — Tab. art. corp. hum. Carlsruhe 1822. Fol. Tab. III. Fig. 11 gehört nicht diesem, sondern Neubauer — Op. cit. Tab. VII. Fig. 2. —)

¹⁰⁾ Traité d'anat. topogr. 2. Édit. Paris 1834. p. 196.

¹¹⁾ The surgical anatomy of the arteries of the human body. 4. Edit. Dublin 1839. 8°. p. 24. (Bisweilen beobachtet.)

¹²⁾ The anatomy of the arteries of the human body. London 1844. 8°. p. 52. Atlas. Fol. Pl. VII. Fig. 9. No. 7. (Nach ihm sehr selten und von ihm nur 1 Mal gesehen.)

¹³⁾ „Ueber die Anomalien der Arteria thyreoides ima und der Arteria crico-thyreoides, in ihrer wichtigen Beziehung zu einigen chirurgischen Operationen (mit 8 Fig.) — Oesterr. medic. Jahrbücher Bd. 52. Wien 1845. S. 133. (Einige — etwa 3 — Fälle gelegentlich. In diesen war die Arterie immer klein, verlief rechts von der Trachea oder vor deren Mitte, und verzweigte sich gewöhnlich im Lobus dexter und Isthmus der Glandula thyreoides. Die Thyreoides inferiores waren immer vorhanden.)

¹⁴⁾ Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Wien 1860. S. 324. (Hat von seinen Beobachtungen folgenden Fall beschrieben: „Bei einer Kindesleiche mit 4 Thyreoides inferiores und 2 Thyreoides imae entsprang eine der letzteren aus dem Arcus sortae, während die andere aus der *Anonyma* gekommen war.)

¹⁵⁾ Icon. anat. Fasc. VIII. Goettingae 1756. Fol. p. 60. „Alias alia thyreoides inferior ex trunco communi subclaviae nata vulgari accessit.“

¹⁶⁾ „Descr. anat. arteriae innominatae et thyreoides imae.“ Diss. ab. Aug. Christ. Erdmann, praes. J. E. Neubauer. Jenae XII. Octob. 1772. 4°. — J. E. Neubauer. Op. anat. collecta ab G. C. Hinderer. Francofurti et Lipsiae 1786. 4°. § VI. „De arteria thyreoides ima variare arteriae innominatae ramo“ p. 291—296. Tab. VI. Explic. tab. p. 309—314. (3 unter 16 Cadavern beobachtete Fälle beschrieben; 2 Mal in zwei Aeste [rechten und linken], die bis in 5 Zweige getheilt waren, getheilt; 1 Mal

ring (einige Fälle) ⁴⁾ Allan Burns (4) ⁵⁾, J. Fr. Meckel (mehrere) ⁶⁾, M. Münz (1) ⁷⁾, Fr. Tiedemann (4) ⁸⁾, Alfr. A. L. M. Velpeau (ziemlich oft) ⁹⁾, A. W. Otto (2) ¹⁰⁾, Ph. Fr. Blandin ¹¹⁾, M. S. Weber (2) ¹²⁾, Rich. Quain (4) ¹³⁾, W. Gruber

bis zur Glandula thyreoides ungetheilt. Unter den 2 in 2 Aeste getheilten Fällen war an 1 Mangel des Isthmus der Glandula thyreoides. Dicke der Arteriae = 1—1½ Lin. (Par. M.). Noch andere Fälle früher „bisweilen“ beobachtet.)

- ³⁾ „Observ. de arcus aortae ramis, de arteria thyreoides quinta s. supernumeraria, deque vicinis bis quibusdam arteriis aliis“ — Acta helvet. Vol. VIII. Basileae 1777. 4°. Obs. VI. „De thyreoides arteria quinta s. supernumeraria“ p. 83. — (2 Fälle in Göttingen, 4 Fälle in Cassel beobachtet.)
- ⁴⁾ Vom Baue d. menschl. Körpers. Th. 4. Frankf. a. M. 1801. S. 148. Note 1. S. 214. 1 Mal bei Struma grösser als die 4 übrigen Arteriae thyreoides.)
- ⁵⁾ Observ. on the surg. anat. of the head and neck. Edinburgh 1811. (1. Edit.) Deutsch. Halle 1821. 8°. S. 215. Note (**) 366. (Bei 4 Kindern. 1 Mal Ursprung ½ Zoll unter der Theilung der Anonyma und Theilung ½ Zoll vom Abgange in zwei Aeste (rechten und linken) u. s. w.)
- ⁶⁾ Handb. d. pathol. Anat. Bd. 2. Abth. 1. Leipzig 1816. S. 212. — Handb. d. menschl. Anat. Bd. 3. Halle und Berlin 1817. S. 152.
- ⁷⁾ Handb. d. Anat. d. menschl. Körpers. 2. Th. Landshut 1821. S. 145, 536. Atlas: Tab. XIII. Fig. 6. (Bei einem Kinde stark, in zwei Aeste für beide Lappen getheilt, mit den Art. thyreoides superiores anastomosirend. Die A. thyreoides inferiores waren dünner als die A. thyreoides ima.)
- ⁸⁾ Tab. art. corp. hum. Carlsruhae 1822. Tab. IV. Fig. 11. (Bei einem Knaben mit Aesten zu beiden Lobi und dem Isthmus der Glandula thyreoides. Ueberhaupt 4 Mal beobachtet [Expl. tab. p. 58. Diese stehen mir nicht zur Verfügung, aber bei: E. H. Weber — Fr. Hildebrandt, Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. 3. Braunschweig 1831. S. 205 Note, citirt.]
- ⁹⁾ Abhandl. d. chir. Anat. Abth. 1. Weimar 1826. (Nach d. 1. Aufl. 1825.) S. 196. — Traité compl. d'anat. chir. du corps humain. 3. Édit. Bruxelles 1834. p. 132. (Rob. Harrison — Op. cit. p. 23 — nennt die Arterie „Middle thyroid. artery.“ Durch einen Druckfehler kam in Velpeau's verschiedene Auflagen seines Werkes statt jener Benennung nach Harrison die angebliche „l'Art. thyreoidienne mixte“, was der handwerksmässige Uebersetzer in's Deutsche — Abth. 3. Weimar 1837. S. 257 — als „Art. thyreoides mixta“ latinisirte.)
- ¹⁰⁾ Lehrb. d. pathol. Anat. Berlin 1830. S. 307. Note 7. (2 Mal beobachtet.)
- ¹¹⁾ Traité d'anat. topogr. 2 Édit. Paris 1834. p. 196. (Selbst so dick, wie die Art. radialis — ob die aus der Anonyma oder aus dem Arcus aortae? —)
- ¹²⁾ Handb. d. Anat. d. menschl. Körpers. Bd. 2. Bonn 1842. S. 62. (2 Fälle. Davon 1 Mal bedeutend grösser als die Thyreoides superiores u. inferiores.)
- ¹³⁾

(12)¹⁴), Hillairet (1)¹⁵), A. Nuhn (3)¹⁶), Führer¹⁷), J.

¹²) The anatomy of the arteries of the human body. London 1844. 8°. p. 129. (Tabl. No. 293.) 140. 144. Atlas. Fol. Pl. 21. Fig. 7, Pl. 23. Fig. 7, 8, 9. (Dabei fehlen 1 Mal die Thyr. inferior dextra; fehlte 1 Mal die Thyreoides inferior sinistra und waren die Thyreoides superiores schwach; war 1 Mal die Thyreoides inferior sinistra sehr klein und kam die Vertebralis sinistra aus dem Arcus aortae; erreichte 1 Mal die die Thyreoides inferior sinistra repräsentirende Arterie nicht die Glandula thyreoides.)

¹⁴) „Ueber die Anomalien der Arteria thyreoides ima und der Arteria crico-thyreoides in ihrer wichtigen Beziehung zu einigen chirurgischen Operationen (Mit 8 Figuren).“ — Medico. Jahrb. d. k. k. österr. Staates. Bd. 52. Wien 1845. S. 132—135, 139, Fig. 1 u. 2. —

Bericht über 12 Fälle, wovon 2 gelegentlich, 10 unter 100 darauf geflüssentlich untersuchten Cadavern gefunden worden waren.

Vorkommen. In $\frac{1}{8}$ d. F. überhaupt und darunter 1 Mal ($\frac{1}{16}$ d. F.) aus einem 3 Lin. langen Truncus communis für die Carotis communis dextra und sinistra und die Subclavia dextra; bei Männern häufiger ($\frac{7}{8}$ d. F.) als bei Weibern.

Lage. Mit dem Ursprunge und Stamme meistens ($\frac{7}{8}$ d. F.) rechts vor der Trachea.

Ursprung von verschiedenen Stellen der Anonyma, gewöhnlich innerhalb der Strecke 3 Lin. über deren Anfang aus dem Arcus aortae und 3 Lin. unter deren Theilung; bald von der linken Wand ($\frac{1}{2}$), bald von der vorderen ($\frac{1}{3}$).

Verlauf. Gerade aufwärts vor der Trachea; oder die Trachea schräg kreuzend aufwärts ($\frac{1}{8}$). Der zum Isthmus aufsteigende Ast derselben grösstentheils vor der Mitte der Trachea.

Verzweigung. Einfach bis zur Glandula thyreoides (oft); oder in zwei Aeste gespalten (weniger häufig) und darunter ausnahmsweise (1 Mal) gleich über ihrem Ursprunge, oder sogar in drei Aeste gespalten (1 Mal); und zwar: zum Isthmus allein, zum Lobus sinister allein, zu beiden, zum Isthmus und Lobus dexter, zu beiden Lobi, zum Isthmus und beiden Lobi.

Dicke. Variirte von $\frac{1}{4}$ —2 $\frac{1}{2}$ Lin. (in den weniger Fällen gering). Nur 1 Mal (bei Spaltung in 2 Aeste) weniger dick als die Carotis communis dextra und nur 1 Mal — Unicum — bei Vorkommen mit einem nur 5 Lin. langen Stamme und Spaltung in 3 Aeste für den Isthmus und die Lobi sogar so dick, wie die Carotis (siehe Fig. 2).

¹⁵) Bull. de la soc. anat. de Paris. 20. ann. 1845. (Avril.) Paris 1846. p. 39. (Demonstrirt. Die Arterie kam von der inneren Wand der Anonyma, ging zur mittleren Partie der Glandula thyreoides, anastomosirte daselbst mit den Thyreoides inferiores und superiores beider Seiten, schickte einen kleinen Zweig aufwärts auf die Membrana crico-thyreoides, der daselbst mit einem kleinen Zweige der Laryngea superior anastomosirte.)

Hyrtil¹⁸⁾, H. C. L. Barkow (5)¹⁹⁾, Wiener Museum²⁰⁾, und Andere²¹⁾.

¹⁸⁾ Untersuchungen a. d. Gebiete d. Anat., Physiol. u. pract. Medicin. Heft I. Heidelberg 1849. Fol. S. 22. Taf. IV. Fig. 3. (3 Mal beobachtet. Im abgebildeten Falle entsprang die Arterie von der Anonyma, nicht weit von deren Theilung. Sie theilte sich in zwei Aeste, wovon der rechte zum Lobus dexter der Glandula thyroidea ging, der linke vor der Trachea aufwärts stieg und im Zwischenraume der Lobi der Glandula, welcher der Isthmus mangelte, in zwei Zweige getheilt im rechten und linken Lobus endete. Die Thyreoidea inferior sinistra scheint gefehlt zu haben.)

¹⁷⁾ Handb. d. chir. Anat. Berlin 1857. 8°. Tab. IX. No. 2. (Ganz gewöhnlicher Fall mit Endigung im Isthmus und Lobus sinister.)

¹⁶⁾ Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Wien 1860. S. 324. (Hat von seinen Beobachtungen folgenden Fall beschrieben: „Jederseits waren: 2 hinter der Carotis verlaufende Thyreoideae inferiores und 2 Thyreoideae imae, wovon die rechte von der Anonyma, die linke vom Arcus aortae gekommen war, zugegen. Thyreoideae superiores normal. — Unicum. —)

¹⁵⁾ Blutgefäße (Rumpf, Kopf) o. comparative Morphologie d. Menschen u. d. menschenähnlichen Thiere. Th. V. Breslau 1866. Fol. S. 4, 12. Taf. II. Fig. 3. Taf. VI. Fig. 1—4.

(Gewöhnliche 5 Fälle, was die Thyreoidea ima anbelangt —; aber darunter: fehlte 1 Mal die Thyreoidea inferior dextra und 1 Mal die Thyreoidea inferior sinistra, verlief 1 Mal die Thyreoidea inferior sinistra vor der Carotis sinistra. Der auf Taf. VI. Fig. 2 abgebildete Fall scheint der Fall zu sein, den er schon früher — Anat. Abhandlungen, Breslau 1851, S. 31 — beschrieben hatte.)

²⁰⁾ Bei J. Hyrtl. Vergangenheit und Gegenwart des Museum f. menschliche Anatomie a. d. Wiener Universität. Wien 1869. S. 154. Angiologie. No. 57. (An einem Kinde bei Ursprung der Subclavia dextra hinter der Subclavia sinistra.)

²¹⁾ z. B. Robert Harrison. — The surgical anatomy of the arteries of human body. 4 Edlt. Dublin 1839. 8°. p. 23. — (Will diese Arterie, welche er „Middle thyroid artery“ nennt, sehr häufig gesehen haben. Sie soll, ihrem Vorkommen nach, gewöhnlich sein (common an occurrence). Rich. M. Hodges — Practical dissections. Philadelphia 1867. 8°. p. 58. — (Spricht von bisweiligem Vorkommen, bei Mangel oder mit Vorkommen der Thyreoideae inferiores. Ob eigene Beobachtung?). Wiener Museum. Bei J. Hyrtl. — Op. cit. p. 159. — (Die Arterie am Präparate sub No. 122, welche die Mammaria sinistra abgibt; und die sub No. 123 a., welche gabelig gespalten ist, rechts mit der Thyreoidea inferior, links mit der Thyreoidea superior anastomosirt — gehören vielleicht hierher.)

3. Aus der Carotis communis.

Solche Fälle (die nicht mit den Fällen des Ursprunges der Thyreoidea inferior aus der Carotis communis zu wechseln sind) haben beobachtet: H. A. Nicolai ¹⁾, Vink ²⁾, A. Haller (2) ³⁾, Ph. H. Böbmer ⁴⁾, J. E. Neubauer (2) ⁵⁾, Jo. Jac. Huber (4) ⁶⁾, J. Fr. Meckel ⁷⁾, Fr. Tiedemann (2) ⁸⁾, R. Quain ⁹⁾, W. Gruber ¹⁰⁾, J. M. Dubrueil (1) ¹¹⁾ u. A. ¹²⁾.

- ¹⁾ De directione vasorum. — Bei: A. Haller, Disp. anat. select. Vol. II. Goettingae 1747. 4". p. 499. Not. 9. — (Quandoque tamen thyreoideae glandulae ramum largitur qui tortuoso tractu versus eandem exporrigitur, et saepe obsecurum, triplici ramo, primo ab inferiore carotidis parte, altero ex subclaviis et tertio ex eadem carotide ubi divaricatur, laudatæ glandulae propici.)
- ²⁾ Op. cit. p. 54. — Bei A. Haller, Elem. physiol. Tom. III. 1766. p. 404. Nota m°. De part. corp. hum. fabrica. Tom. VII. Bernae et Lausannae. 8°. 1778. p. 246. Nota m°. (Keine Beschreibung.)
- ³⁾ Icon. anat. Fasc. II. Goettingae 1756. Fol. p. 18. Not. e. — Elem. physiol. Tom. III. p. 403. De part. corp. hum. fabrica. Tom. VII. p. 274. — „Semel rarissimo exemplo a carotide vidi natans.“ Ferner: Elem. physiol. Tom. III. p. 404. — De part. corp. hum. Tom. VII. p. 276. — „Duae (thy. inf.) etiam alias reperi, sed alteram a carotide dextra.“
- ⁴⁾ Diss. de conflua trium cavarum in dextro cordis atrio. Halae 1763. Abgebildet. (Steht mir nicht zur Verfügung, aber bei Neubauer. — Op. cit. p. 298. Not. d. —)
- ⁵⁾ Op. cit. § VII. p. 297. (Bei einem Erwachsenen und einem Kinde beobachtet, Bei dem Erwachsenen war die Arterie von der Carotis communis dextra, 10 Lin. über dem Ende der Anonyma, abgegangen.)
- ⁶⁾ Op. cit. Observ. VI. p. 84. § 22. (1 Mal an der linken und 3 Mal an der rechten Seite beobachtet. 2 Mal gleich vom Anfange der Carotis communis und 2 Mal einige Linien über der Theilung der Anonyma angetroffen.)
- ⁷⁾ Handb. d. pathol. Anat. Bd. 2. Abth. 1. Leipzig 1816. S. 112. — Handb. d. menschl. Anat. Bd. 3. Halle u. Berlin 1817. S. 151—152. Tab. anat. pathol. Fasc. II. Lipsiae 1820. p. 4. Tab. X. Fig. 3. (In dem abgebildeten Falle entsprang die Arterie vom Anfange der Carotis communis dextra, theilte sich in 2, mit allen 4 vorhandenen gewöhnlichen Thyreoideae anastomosirende Aeste, wovon der rechte vorzugsweise zum Isthmus ging und vor diesem aufwärts stieg und der linke im Lobus sinister der Glandula thyreoiden sich verzweigte.)
- ⁸⁾ Op. cit. (Explicat. tab.) p. 60. (Explicat. tab. stehen mir nicht zur Verfügung, aber bei E. H. Weber — Op. cit. Bd. 3. S. 206.) (2 Mal beobachtet.)
- ⁹⁾ Op. cit. Pl. 24. Fig. 10. (Die Arterie kommt vom unteren Ende der Carotis communis dextra. Alle Thyreoideae sind vorhanden.)

4. Aus der Mammaria interna oder Pericardiaco-phrenica.

Solche haben beobachtet: E. H. Lauth (2)¹⁾, Fr. W. Theile (1)²⁾, W. Gruber (1)³⁾, Broca (1)⁴⁾, H. C. L. Barkow (1)⁵⁾, H. Luschka (1)⁶⁾, J. Hyrtl (1)⁷⁾.

¹⁰⁾ L. c. S. 136. (In einigen — etwa 3 — Fällen von der Carotis communis dextra gelegentlich, nie unter den zur Ausmittlung der Häufigkeit des Vorkommens der Thyreoidea ima geflissentlich untersuchten 100 Cadavern.)

¹¹⁾ Des anomalies artérielles. Paris 1847. 8°. p. 72. (Bei einem 38jährigen Individuum kam die Arterie von der Carotis communis, 1 Cm. über der Anonyma, stieg gerade aufwärts zur Glandula thyreoidea, war der Thyreoidea inferior mehr genähert als der Thyreoidea superior und anastomosirte weit mit beiden.)

¹²⁾ z. B. Meckel — Epist. ad Haller. Vol. II. p. 258. — (Steht mir nicht zur Verfügung, aber citirt bei E. H. Weber: Op. cit. Bd. 3. S. 205.)

¹³⁾ Anomalies dans la distribution des artères de l'homme. — Mém. de la soc. d'hist. nat. de Strasbourg. Paris 1830. 4°. p. 45 (3). (2 Mal von der Mammaria interna dextra entsprungen beobachtet. Die anderen 4 Thyreoideae hatten die gewöhnliche Anordnung.)

¹⁴⁾ S. Th. Sömmerring, Lehre v. d. Gefässen. Leipzig 1841. S. 126. (Der dickste Theil der Pericardiaco phrenica stieg vor der Anonyma als Thyreoidea ima aufwärts.)

¹⁵⁾ L. c. S. 138. Fig. 4. (Bei einem Kinde beiderseits, gelegentlich. Die Dextra, welche so stark wie die Mammaria war, zum Lobus dexter; die Sinistra, welche schwächer als die Mammaria und die Thyreoidea ima dextra war, zum Lobus sinister der Glandula thyreoidea.)

¹⁶⁾ Bull. de la soc. anat. de Paris. ann. 25. 1850. p. 84. Demonstrirt in Marx 1850. (Von der Mammaria interna dextra kam ein dicker Ramus recurrens, welcher schräg vor der Trachea zur Glandula thyreoidea aufstieg und sich in zwei Aeste theilte, welche in den unteren Theil der Glandula thyreoidea drangen.)

¹⁷⁾ Anatomische Abhandlungen. Breslau 1851. 4°. S. 51. — Die Blutgefäße o. comparative Morphologie d. Menschen u. d. menschenähnlichen Thiere. Th. V. Breslau 1866. Fol. S. 10. Tab. V. Fig. 3. (Beschrieb die Arterie wohl schon 1851 als zweite Thyreoidea inferior dextra. Die starke Arterie entspringt weit von der Subclavia von der Mammaria interna dextra, steigt vor der Anonyma und Trachea aufwärts und endet im Isthmus der Glandula thyreoidea.)

¹⁸⁾ Die Brustorgane d. Menschen. Tübingen 1857. Fol. S. 19. — Anat. d. Brust. d. M. Tübingen 1863. 8°. S. 204. (Die von der linken Mammaria interna entsprungene Thyreoidea ima war fast so stark wie die Mam-

5. Aus der Subclavia.

Solche Fälle haben beobachtet: Rich. Quain (1)¹⁾, Al-
quiè (1)²⁾, A. Nuhn (1)³⁾ u. A.⁴⁾.

6. Aus dem Truncus thyreo-cervicalis.

Solche Fälle hat beobachtet: W. Gruber (2)⁵⁾.

maria. Sie entsprang von der Mammaria hinter dem Knorpel der 1. Rippe, zog zuerst horizontal hinter dem Manubrium sterni einwärts bis zu dessen Mitte und von da in perpendiculärer Richtung vor der Trachea aufwärts.)

- ¹⁾ „Ungewöhnliche Verästelung der Art. mammaria interna“ — Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Wien 1859. S. 529. — (Vorgekommen an einer Kindesleiche. Die Arterie entsprang von der Mammaria interna dextra bei deren Eintritte in die Brusthöhle. Sie lief hinter dem Ursprunge des Sterno-thyreoideus quer nach innen und gab an der Medianlinie angelangt zwei Thymicae ab. Sie krümmte sich nun im rechten Winkel aufwärts und theilte sich bald in zwei Zweige. Der schwächere Zweig stieg vor der Trachea zum Isthmus der Glandula thyreoidea aufwärts; der stärkere Zweig legte sich an den Rand des Sternocleidomastoideus sinister und zerfiel in zwei Endzweige. Der aufsteigende Endzweig begab sich vor der Carotis zur Thyreoidea inferior und anastomosirte mit dieser vor deren Anlangen an der Glandula thyreoidea; der absteigende Endzweig konnte bis unter die Mitte des Sternum als Mammaria interna accessoria neben und rückwärts von der Vena verfolgt werden.)
- ²⁾ Op. cit. p. 145. Pl. 23. Fig. 11. (Die Arterie entspringt einwärts vom Truncus thyreo-cervicalis aus der Subclavia dextra.)
- ³⁾ Bei: Dubrueil — Op. cit. p. 118. — (Bei einem weiblichen Kinde. Die Arterie entsprang vom unteren Umfange der Subclavia dextra neben der Mammaria interna, lag zuerst hinter, dann vor der Vena subclavia und ging zum Lobus dexter der Glandula thyreoidea.)
- ⁴⁾ Op. cit. p. 22. (Die Arterie kam aus dem Anfange der Subclavia dextra, ging vor der Carotis communis dextra quer einwärts zur Trachea und stieg vor dieser zum mittleren und rechten Theil der Glandula thyreoidea aufwärts.)
- ⁵⁾ Siehe Burns — Herzkrankheiten. S. 331. — (Steht mir nicht zur Verfügung, aber citirt bei E. H. Weber. Bd. 3. S. 206 Note.)
- ⁶⁾ Op. cit. S. 136—137. (2 Mal bei Erwachsenen. Die Arterie entsprang in beiden Fällen von dem Truncus thyreo-cervicalis dexter, verlief vor der Carotis communis zur vorderen Fläche der Trachea, krümmte sich dann im rechten Winkel aufwärts und lief auf der vorderen Fläche der Trachea zum Lobus dexter der Glandula thyreoidea.)

7. Aus der Thyreoidea inferior.

Solche Fälle haben beobachtet: W. Gruber¹⁾, H. C. L. Barkow²⁾.

8. Aus der Transversa scapulae.

Einen solchen Fall hat beobachtet: A. Nuhn³⁾.

II. Neue eigene Beobachtungen über die Thyreoidea ima.

Den von Anderen und den von mir bis 1845 beobachteten 22 (wenigstens) Fällen kann ich noch 23 Fälle zugesellen, welche ich von den vielen, von 1845—1871, also während 26 Jahren beobachteten, in meinen Tagebüchern aufgezeichnet habe, oder doch abgebildet besitze, oder in dem von mir gegründeten Museum, ohne Notiz darüber in meinen Tagebüchern, aufbewahre. Von diesen 23 Fällen hatte ich 9 gelegentlich,

¹⁾ Op. cit. S. 136. Fig. 3. (An einer Kindesleiche entsprang die Arterie aus der Thyreoidea inferior dextra unmittelbar über ihrem Ursprung aus dem Truncus thyreo-cervicalis und verlief mit ihrer S-förmig gekrümmten Anfangsportion hinter der Carotis schräg abwärts zur vorderen Fläche der Trachea. Hier angelangt, bog sie im rechten Winkel aufwärts um und schlängelte sich 1 Zoll lang auf der vorderen Fläche der Trachea vor der Mittellinie derselben aufwärts, um im Isthmus der Glandula thyreoidea zu enden. Obgleich die Arterie mit ihrer Anfangsportion hinter der Carotis, also entgegen dem Verhalten der Thyreoidea ima gewöhnlicher Fälle verlief, so verhielt sich die Arterie mit ihrer langen Endportion dennoch völlig wie eine Thyreoidea ima, ist daher als solche mit Recht zu nehmen.)

²⁾ Blutgefäße o. comparative Morphologie. Th. V. Breslau 1866. Fol. S. 10. Taf. V. Fig. 4. (Die Thyreoidea inferior dextra kommt aus der Mammaria interna dextra und steigt schräg vor der Carotis zum Lobus dexter der Glandula thyreoidea aufwärts. Bevor die Arterie diese erreicht, gibt sie einen quer vor der Luftröhre verlaufenden Ast zum Lobus sinister, welchen Barkow, kaum mit Recht, als Thyreoidea ima bezeichnet hat.)

³⁾ Op. cit. S. 22. (Bei einem Erwachsenen war die Arterie [Seite ?] über die Carotis quer einwärts vor die Luftröhre gegangen und dann aufwärts zur Glandula thyreoidea verlaufen.)

14 aber unter Rumpfen von 100 Cadavern (von 81 Erwachsenen und 19 Kindern), wovon 78 dem männlichen und 22 dem weiblichen Geschlechte angehört hatten, an welchen ich, nach vorausgeschickter arterieller Injection, einzig und allein zur Ausmittelung gewisser noch nicht veröffentlichter Gefäßverhältnisse, vom September 1866 angefangen bis jetzt, geflissentlich besondere Untersuchungen vorgenommen hatte.

1. Aus dem Arcus aortae.

Einen solchen Fall habe ich im October 1866, bei den bezeichneten geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen beobachtet.

Bei einem Weibe entsprang die Arterie aus dem Arcus aortae, zwischen der Anonyma und Carotis communis sinistra, und stieg in einigen Schlingelungen vor der linken Hälfte der Trachea zum Lobus sinister der Glandula thyreoidea aufwärts. Dieselbe war $1\frac{1}{2}$ Linien dick.

2. Aus der Anonyma brachio-cephalica als Truncus communis für die Carotis communis und Subclavia dextra, oder aus der Anonyma als Ast des Truncus communis für die Anonyma und Carotis communis sinistra.

a. Aus der Anonyma der Norm.

Solche Fälle habe ich 12, und zwar 10 bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen und 2 gelegentlich, beobachtet.

1. Fall (September 1866). Bei einem Weibe entsprang die Arterie von der medialen Wand der Anonyma, 4 Lin. unter deren Theilung und etwa über dem oberen 2. Viertel ihrer Länge. Sie theilte sich, $\frac{1}{2}$ Zoll nach ihrem Ursprunge, in zwei Aeste, wovon der rechte zum Isthmus und der linke zum Lobus sinister der Glandula thyreoidea sich begab.

2. Fall (October 1866). Bei einem Manne entsprang die Arterie von der medialen Wand der Anonyma, 4 Lin. unter deren Theilung. Sie stieg rechts vor der Trachea zum Lobus dexter der Glandula thyreoidea aufwärts und hatte wahrscheinlich auch dem, wie eine Platte dünnen Isthmus der Glandula thyreoidea ein Zweigchen geliefert. Ihre Dicke hatte nur $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ Lin. betragen.

3. Fall (November 1866). Bei einem Weibe entsprang die Arterie von der medialen Wand der Anonyma, unter dem oberen $\frac{1}{2}$ ihrer Länge. Sie theilte sich, 1 Zoll vom Ursprunge entfernt, in einen rechten und linken Ast. Ihre Dicke hatte $1\frac{1}{2}$ - 2 Lin. betragen.

4. Fall (November 1866). Bei einem Manne entsprang die Arterie von der medialen Wand der Anonyma, 4 - 6 Lin. unter deren Theilung. Sie verlief zum Isthmus und Lobus sinister der Glandula thyreoidea. Ihre Dicke hatte 2 Lin. betragen.

5. Fall (November 1866). Bei einem Weibe entsprang die Arterie von der 15 Lin. langen Anonyma unter dem oberen $\frac{1}{3}$ ihrer Länge und ging zum Isthmus und Lobus sinister der Glandula thyreoides. Ihre Dicke hatte 1 Lin. betragen.

6. Fall (Mai 1868). Bei einem Manne entsprang die Arterie rückwärts von der medialen Wand der Anonyma an der Mitte ihrer Länge.

7. Fall (Mai 1868). Bei einem Manne entsprang die Arterie vorn von der medialen Wand der $1\frac{1}{2}$ Zoll langen Anonyma, 8 Lin. unter deren Theilung. Sie schickte, 4—5 Lin. von ihrem Ursprunge, einige Muskeläste ab und drang in den Lobus sinister der Glandula thyreoides. Ihre Dicke hatte $1\frac{1}{2}$ Lin. betragen.

8. Fall (November 1866). Bei einem weiblichen Kinde entsprang die Arterie vom oberen $\frac{1}{3}$ der medialen Wand der Anonyma. 4—6 Lin. nach ihrem Ursprunge theilte sie sich in 2—3 Äeste für die beiden Lobi und den Isthmus der Glandula thyreoides. Ihre Dicke betrug 1 Lin.

9. Fall (November 1866). Bei einem männlichen Kinde ging die Arterie schräg vor der Trachea zum Lobus sinister der Glandula thyreoides und anastomosirte mit der Thyreoides superior und inferior sinistra.

10. Fall (Mai 1871). Bei einem männlichen Kinde entstand die Arterie von der medialen Wand der $6\frac{1}{2}$ Lin. langen Anonyma über der Mitte ihrer Länge. Dieselbe verlief in zwei sehr starken Krümmungen vor der Trachea schräg ein- und aufwärts. Sie theilte sich unter der Glandula thyreoides in 2 Äeste, wovon der rechte im Lobus dexter im Isthmus derselben, der linke im Lobus sinister sich verzweigte. Ihr Durchmesser betrug $\frac{2}{3}$ Lin. Die übrigen Thyreoidesae waren vorhanden, wovon die Thyreoidesae inferiores schwach.

11. Fall (Februar 1868 bei den practisch-anatomischen Uebungen). Bei einem Manne entsprang die starke Arterie vorn von der medialen Wand der Anonyma in der Mitte ihrer Länge. Sie vertheilte sich in den Lobi und in dem Isthmus der Glandula thyreoides.

12. Fall (April 1871 bei den practisch-anatomischen Uebungen). Bei einem Manne entsprang die Arterie links von der vorderen Wand der Anonyma. Sie lief bogenförmig gekrümmt 8—9 Lin. schräg aufwärts vor die Mitte der Trachea. Hier 6 Zoll unter der Glandula thyreoides theilte sie sich in zwei Äeste. Der rechte Ast stieg vor der Mittellinie der Trachea gerade aufwärts und theilte sich in zwei Zweige. Von diesen Zweigen drang der hintere in den unteren Umfang der Drüse, der vordere aber kreuzte den Isthmus der Glandula thyreoides von vorn, und theilte sich am oberen Rande derselben in 2 Endzweige, einen rechten und einen linken, welche mit den Thyreoidesae superiores anastomosirten. Der linke, stärkere Ast ging vom Lobus sinister der Glandula thyreoides. Die Dicke der Arterie hatte im Anfange ihres Stammes $1\frac{1}{2}$ Lin., am Ende desselben $1\frac{1}{3}$ Lin. betragen.

Vom Lobus dexter der Glandula thyreoides hatte sich ein schmaler Lobus medius bis zum Zungenbeine aufwärts erhoben.

b. Aus der Anonyma als Truncus communis für die Anonyma der Norm und der Carotis communis sinistra.

Einen solchen Fall (Fig. 1) habe ich seit vielen Jahren in meiner Sammlung aufbewahrt.

Bei einem neugeborenen männlichen Kinde entsprang die Anonyma (b) und Carotis communis sinistra (c') von einem 4 Lin. langen Truncus communis (a). Der der Anonyma der Norm entsprechende, 7 Lin. lange Truncus (b) gibt, $2\frac{1}{2}$ Lin. unter seiner Theilung in die Carotis communis dextra (c) und Subclavia dextra (d), die Thyreoides ima (α) ab. Diese Arterie läuft bogenförmig gekrümmt, und die Trachea schräg kreuzend zum Lobus sinister der Glandula thyreoides aufwärts, und hat einen Durchmesser von $\frac{3}{4}$ Lin.

Die Thyreoides inferior sinistra fehlt.

3. Aus der Carotis communis.

a. Aus der Carotis communis dextra.

Solche Fälle habe ich 2 beobachtet.

1. Fall (Prag 1846—1847. [Fig. 2]). Bei einem Manne entsprang die Arterie (c) von der Carotis (a) etwa 2 Lin. über deren Ursprung aus der Anonyma (A). Sie lief zuerst etwas schräg einwärts vor die Trachea und krümmte sich dann nach oben, um von der Mittellinie links vor der Trachea, vor dem Isthmus der Glandula thyreoides, dann links neben dem schmalen von dem Isthmus derselben abgehenden, am Zungenbeinkörper angehefteten Lobus medius, vor der linken Hälfte des Lig. cricothyreoideum medium neben der Eminentia thyreoides, vor dem Sulcus hyo-thyreoides bis zum Zungenbeine geschlängelt vertical aufzusteigen. Schon 3 Lin. von ihrem Ursprunge gab sie von ihrer oberen Seite einen $1\frac{1}{2}$ Lin. starken Ast (α) ab, welcher vor der Trachea rechts schräg zum Lobus dexter der Glandula thyreoides ging und gleich nach seinem Abgange einen feinen Zweig (ϵ) für den M. sternocleidomastoideus dexter abschnitt. Vis à vis von diesem Aste sandte sie von ihrer unteren Seite und etwa $4\frac{1}{2}$ Lin. von ihrem Ursprunge auch einen abwärts steigenden, schwachen Zweig (ζ) zu den Mm. sternothyreoides und sternohyoidei. Unter die Glandula thyreoides angekommen, liess sie zwei ganz kurze Aeste abgehen, wovon der rechte (β) schwächere in den Isthmus, der linke (γ) starke in den Lobus sinister der Glandula, von unten und hinten, eindrang. Nachdem sie (δ) den Isthmus der Glandula thyreoides gekreuzt hatte, hing sie mit dem starken oberen Aste (d) der Thyreoides superior sinistra vor dem Lig. cricothyreoideum, auch mit der Cricothyreoides sinistra (e) durch rechtwinklige Inosculation zusammen. Sie nahm nun mehr und mehr an Durchmesser ab und endete, fein geworden, unter dem Zungenbeine mit zwei Zweigchen, wovon das linke mit der Hyoides der Lingualis sinistra anastomosirte.

Die Carotis communis dextra, bevor sie die Thyreoides ima abgesandt hatte, war 4 Lin., nachdem sie diese abgegeben hatte, $3\frac{1}{2}$ Lin. dick. Die

Dicke der Thyreoidea ima betrug bis zum Abgange des Astes zum Lobus dexter der Glandula thyreoidea 3 Lin.; von da bis zum Abgange der Aeste für den Isthmus und Lobus sinister am Anfange $2\frac{1}{2}$ Lin., am Ende 2 Lin.; vor dem Isthmus der Glandula thyreoidea $1\frac{1}{2}$ Lin.; zwischen der Inosculation des oberen Astes der Thyreoidea superior sinistra und der Cricothyreoidea sinistra am Anfange $\frac{3}{4}$ Lin., am Ende $\frac{1}{2}$ Lin.; an ihrem Endstücke im Anfange $\frac{1}{2}$ Lin., am Ende $\frac{1}{2}$ Lin.

2. Fall (März 1865, an einem mit Gips injicirten, zur Demonstration bestimmten Präparate). Bei einem jungen Manne entsprang die Arterie knapp über dem Abgange der Carotis communis von der Anonyma von ersterer. Sie lief S-förmig gekrümmt schräg vor der Trachea zum unteren Umfange des Lobus sinister der Glandula thyreoidea. Der Arterie Länge betrug $2\frac{1}{2}$ Zoll, deren Dicke 1 Lin.

b. Aus der Carotis communis sinistra.

Einen solchen Fall beobachtete ich im October 1870 an einem zu Vorlesungen verfertigten Präparate von einem 12jährigen Knaben.

Die Arterie entsprang 8 Lin. über dem Ursprunge der Carotis aus dem Arcus aortae von ersterer. Sie lief geschlängelt fast vor der Mittellinie der Trachea aufwärts und drang in den Lobus dexter der Glandula thyreoidea, gleich neben deren Isthmus. Die Dicke der injicirten Arterie betrug am Anfange $\frac{1}{2}$ Lin.

4. Aus der Mammaria interna dextra.

Solche Fälle habe ich 2 beobachtet, einen davon gelegentlich, den anderen bei den geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen.

1. Fall (März 1863, an einem zu demonstrativ-anatomischen Examina verfertigten Präparate, also gelegentlich). Bei einem 15jährigen Knaben entsprang die Arterie von der Mammaria interna, 1 Zoll von deren Abgange von der Subclavia entfernt. Sie nahm vor der Anonyma, hinter den Venen ihren Verlauf schräg einwärts, krümmte sich dann nach oben um und verlief schräg vor der Trachea zum Lobus sinister der Glandula thyreoidea. Die Arterie war 2 Zoll 4—6 Lin. lang und am Ursprunge $\frac{3}{4}$ Lin. dick.

2. Fall (Januar 1867 bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen). Bei einem weiblichen Kinde entsprang die Arterie von der Mammaria interna, $7\frac{1}{2}$ —8 Lin. von deren Abgange von der Subclavia entfernt. Sie kreuzte die Carotis communis dextra und ging zum Lobus dexter der Glandula thyreoidea. Sie gab, 3 Lin. von ihrem Ursprunge entfernt, die Pericardisco-phrenica und neben letzterer eine feine Bronchialis communis superior ab. Die Bronchialis communis superior theilte sich, 3 Lin. nach ihrem Abgange, in 2 auf der Trachea herabsteigende Zweige. Der linke Zweig lief auf dem Bronchus sinister in die Lunge und anastomosirte mit der Bronchialis communis inferior, die von der Aorta thoracica gekommen war, der rechte Zweig, welcher nicht

völlig durch Injectionsmasse gefüllt war, war wahrscheinlich auch auf dem rechten Bronchus herabgestiegen und in die Lunge gedrungen. Die Thyreoidea ima war + 1 Zoll lang und $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Lin. dick.

5. Aus der Subclavia dextra.

Einen solchen Fall beobachtete ich im Januar 1866 an der Leiche eines Mannes, die zu Präparirübungen abgelassen worden war.

Die Arterie entsprang von der Subclavia, einwärts vom Ursprunge des Truncus für die Cervicalis ascendens und Transversa colli, lief vor der Carotis communis dextra, die sie kreuzte quer medianwärts, erreichte die vordere Seite der Trachea, lief an dieser zur Glandula thyreoidea aufwärts, wo sie wohl nur in den Isthmus derselben sich verzweigt zu haben schien. Die Arterie war schwach und theilweise Ersatz für ganz mangelnde Thyreoidea inferior dextra.

6. Aus dem Truncus thyreo-cervicalis dexter.

Einen solchen Fall hatte ich im Mai 1869 bei den geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen an der Leiche eines Jünglings beobachtet.

Die Arterie kam vom Anfange des genannten Truncus. Sie stieg zuerst vor der Vena anonyma 1 Zoll lang abwärts im Cavum mediastini anticum. Sie krümmte sich nun nach oben um, kreuzte die Arteria anonyma und die Mammaria interna dextra von vorn und stieg zum Lobus dexter der Glandula thyreoidea aufwärts. Die Arterie war sehr lang und $1\frac{1}{4}$ Lin. dick.

7. Aus der Transversa scapulae dextra.

Solche Fälle beobachtete ich 2, wovon ich einen bei den geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen, den anderen gelegentlich angetroffen hatte.

1. Fall (November 1866 bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen). Bei einem Manne gab die von dem Truncus thyreo-cervicalis entsprungene Transversa scapulae, 6 Lin. von ihrem Abgange auswärts, eine starke Thyreoidea ima ab. Diese stieg vor der Carotis communis dextra schräg ein- und aufwärts. Sie theilte sich in 2 Zweige, wovon der laterale im M. sternothyroideus und sternohyoideus dexter sich verzweigte, der mediale aber zum Isthmus der Glandula thyreoidea vor der Trachea aufwärts lief.

2. Fall (März 1871 an einer zu den Präparirübungen abgelassenen Leiche [Fig. 3]). Bei einem Manne theilte sich der Truncus thyreo-cervicalis dexter (a), gleich nach seinem Abgange von der Subclavia, in die starke Transversa scapulae (d) und in den Stamm für die Thyreoidea inferior (e) und Cervicalis ascendens (f).

Die *Transversa scapulae* (d) ging vor dem *Sealenus anticus* und *Nervus phrenicus* hinter dem *Bulbus inferior venae jugularis internae* quer auswärts. Auswärts von ihrem Ursprunge in einer Entfernung von 7—9 Lin., über dem Winkel der Vereinigung der *Jugularis interna* und *Subclavia*, unter der Einmündung der *Jugularis externa posterior*, die sich diesmal in den *Bulbus* der *Jugularis interna* ergoss, theilte sich dieselbe in einen die Richtung ihres Verlaufes fortsetzenden Ast [*Transversa scapulae propria* (α)] und in einen aufsteigenden Ast [*Thyreoides ima* (β)]. Die *Thyreoides ima* (β) stieg vor der *Jugularis interna*, vor der *Carotis communis dextra*, vor der *Trachea* und vor dem Anfange einer *Vena subthyreoides dextra*, schräg ein- und aufwärts zur *Glandula thyreoides*. Dieselbe endete mit 2 Zweigen. Der rechte Zweig (β') stieg in einer Furche zwischen dem *Isthmus* und *Lobus dexter* der *Glandula thyreoides* aufwärts und gab beiden Zweigchen; der linke Zweig (β'') kreuzte schräg die *Trachea* und verlor sich im *Isthmus* der *Glandula thyreoides*.

Alle gewöhnlichen *Thyreoides* waren vorhanden.

Die Dicke des Anfangstheiles der *Transversa scapulae* betrug $2\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Lin.; dieselbe der *Thyreoides ima* $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Lin.

8. U e b e r s i c h t.

Unter 100 geflissentlich untersuchten und sämtlich injicirten Cadavern war somit: an 14 die *Thyreoides ima* getroffen worden. Vorkommen derselben zum Mangel hatte sich daher verhalten wie $14:86 = 1:6,142$ d. i. dieselbe war unter 7 Individuen 1 Mal aufgetreten, und zwar entsprungen von der *Anonyma*: in $\frac{1}{4}$, von dem *Arcus aortae*, von der *Mammaria interna dextra*, von dem *Truncus thyreo-cervicalis dexter* und der *Transversa scapulae dextra*; in je $\frac{1}{4}$ d. F. Von allen 23 Fällen (9 gelegentlich, 14 bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen gefunden) war die *Thyreoides ima* entsprungen: von der *Anonyma* der Norm in $\frac{1}{2}\frac{1}{2}$; von der *Anonyma*, als Ast eines *Truncus communis* für sie und die *Carotis communis sinistra*, in $\frac{1}{2}\frac{1}{8}$; von der *Carotis communis dextra et sinistra* in $\frac{3}{8}$; von der *Mammaria interna dextra* und *Transversa scapulae dextra* in je $\frac{1}{2}$; von dem *Arcus aortae*, der *Subclavia dextra* und dem *Truncus thyreo-cervicalis dexter* in je $\frac{1}{8}$ d. F.

Dieselbe war immer nur eine einseitig vorgekommene, und zwar eine *Dextra*: in $\frac{3}{4}$, eine *Sinistra* nur: in $\frac{1}{4}$ d. F.

Dieselbe war vom *Arcus aortae* zwischen der *Anonyma* und der *Carotis communis sinistra*; von der *Anonyma* von der

oberen Hälfte deren Länge, und zwar bei Erwachsenen bis 4 Lin. unter deren Theilung aufwärts, d. i. vom oberen 2. Viertel oder dem oberen Drittel angefangen, und bis zur Mitte abwärts, fast immer von deren medialen Wand (mitten, vorn oder ausnahmsweise hinten), ausnahmsweise von der medialen Hälfte der vorderen Wand, im Falle des Abganges der die Arterie absendenden Anonyma von einem Truncus communis sinistra bei einem Kinde, $2\frac{1}{2}$ Lin. unter deren Theilung; von der Carotis communis dextra bis 2 Lin. über deren Ursprung aus der Anonyma; von der Carotis communis sinistra bis 8 Lin. über deren Ursprung aus dem Arcus aortae, von der Mammaria interna dextra an einer bis 1 Zoll bei einem Erwachsenen und bis 8 Lin. bei einem Kinde von deren Ursprünge entfernten Stelle; von der Subclavia dextra einwärts von einem Truncus für die Transversa colli und Cervicalis ascendens; von dem Truncus thyreo-cervicalis dexter von dessen Anfange; von der Transversa scapulae dextra 6—9 Lin. auswärts von deren Ursprünge abgegangen.

Dieselbe hatte gewöhnlich einen geschlängelten, oft ($\frac{1}{3}$ d. F.) einen die Trachea schräg kreuzenden Verlauf; war 1 Mal (beim Ursprünge aus dem Truncus thyreo-cervicalis) 1 Lin. tief in das Cavum mediastini anticum herabgestiegen, bevor sie zur Glandula thyreoidea aufgestiegen war.

Dieselbe war bis zur Glandula thyreoidea überwiegend häufig ($\frac{1}{3}$ d. F.) einfach geblieben, hatte sich nicht oft ($\frac{1}{8}$ d. F.) in 2 Aeste, selten ($\frac{1}{3}$ d. F.) in 3 Aeste, ausnahmsweise ($\frac{1}{8}$ d. F.) in 4 Aeste getheilt.

Abgesehen von den Muskelstäben, die dieselbe manchmal abgegeben, abgesehen von dem Falle (mit Ursprung aus der Mammaria interna), in dem sie die Pericardiacophrenica und die Bronchialis communis superior abgeschickt hatte und abgesehen von dem Falle (mit Ursprung aus der Carotis communis dextra), in dem sie mit ihrem Endaste bis zum Zungenbeine aufgestiegen war; hatte sie sich an der Glandula thyreoidea verzweigt: in dem Isthmus derselben allein ($\frac{2}{3}$ d. F.), in dem Lobus dexter allein ($\frac{1}{8}$ d. F.), in dem Lobus sinister allein ($\frac{1}{8}$ d. F.), im Isthmus und Lobus dexter ($\frac{1}{8}$ d. F.), im Isthmus und Lobus sinister ($\frac{1}{3}$ d. F.), im Lobus dexter und L. sinister ($\frac{1}{8}$ d. F.), im Isthmus und in beiden Lobi

($\frac{3}{8}$ d. F.), im Isthmus und den drei Lobi (bei Vorkommen des Lobus medius) ($\frac{3}{8}$ d. F.) in? ($\frac{1}{8}$ d. F.).

Ihr Durchmesser hatte bei den Erwachsenen von $\frac{1}{4}$ —3 Lin., bei den Kindern von $\frac{3}{8}$ —1 Lin. variiert. Derselbe hatte beim Ursprunge der Arterie aus dem Arcus aortae: $1\frac{1}{4}$ Lin., aus der Anonyma: $\frac{1}{4}$ —2 Lin., aus der Carotis communis: 1—3 Lin., aus der Mammaria interna schon beim Kinde: $\frac{3}{8}$ — $\frac{1}{2}$ Lin., aus dem Truncus thyreo-cervicalis: $1\frac{1}{4}$ Lin., aus der Transversa scapulae: bis $1\frac{1}{4}$ Lin. betragen. Bei Erwachsenen war die Arterie 1 Mal $\frac{1}{4}$ Lin. und 1 Mal 3 Lin. dick; 2 Lin. oder fast 2 Lin. dick 2 Mal vorgekommen. In dem Falle mit 3 Lin. Dicke war diese (der Arterie) nur um $\frac{1}{4}$ geringer als die der Carotis communis dextra und nur um $\frac{1}{4}$ geringer als die des Truncus communis, aus dem sie mit letzteren ihren Ursprung genommen hatte.

Bei ihrem Vorkommen waren die übrigen Thyreoideae vorhanden; in $\frac{3}{8}$ d. F.; fehlte die Thyreoidea inferior dextra: in $\frac{1}{8}$ d. F., fehlte die Thyreoidea inferior sinistra: in $\frac{1}{8}$ d. F.

Darunter sind die merkwürdigsten Fälle: 1) der Fall des Ursprunges der Arterie von der Anonyma, welche letztere selbst mit der Carotis communis sinistra von einem Truncus communis gekommen war, bei Mangel der Thyreoidea inferior sinistra; 2) der Fall des Ursprunges der 3 Lin. dicken und bis zum Zungenbein aufsteigenden Arterie von der Carotis communis dextra; 3) der Fall mit Ursprung der die Pericardiacophrenica und einen Bronchialis communis superior abgebenden Arterie aus der Mammaria interna dextra; 4) der Fall mit Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra, einwärts von einem Truncus für die Transversa colli und cervicalis ascendens, bei Mangel der Thyreoidea inferior derselben Seite; 5) der Fall mit Ursprung der Arterie aus dem Truncus thyreo-cervicalis, die, bevor sie sich aufwärts umgebogen hatte, 1 Zoll tief im Cavum mediastini anticum herabgestiegen war; 6) der Fall mit Ursprung der Arterie aus der Carotis communis sinistra; und 7) die Fälle mit Ursprung der Arterie aus der Transversa scapulae. — Gleiche Fälle wie die Fälle: No. 1—5 waren ja noch nicht; ein dem Falle: No. 6 ähnlicher Fall war nur 1 Mal und ein

den Fällen No. 7—8 ähnlicher Fall auch nur 1 Mal zur Beobachtung gekommen. Auch muss namentlich der Fall: No. 2 wegen der enormen Stärke der Arterie und deren Verlaufes durch die ganze Länge der Regio laryngo-trachealis bis zum Zungenbeine aufwärts für die operative Chirurgie ein besonderes Interesse haben.

Von den 14 Fällen des Vorkommens der Arterie unter den 100 geflissentlich untersuchten Cadavern, wovon 78 dem männlichen und 22 dem weiblichen Geschlechte angehört hatten, waren 8 bei dem männlichen und 6 bei dem weiblichen Geschlechte gefunden worden, unter den 9 gelegentlich beobachteten Fällen hatten 7 dem männlichen und 2 dem weiblichen Geschlechte angehört. Das männliche Geschlecht war somit überhaupt: durch 15, das weibliche Geschlecht: durch 8 Fälle vertreten. Nach den geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen aber hatte das Vorkommen der Arterie zu ihrem Mangel beim männlichen Geschlechte: wie $8:70 = 1:8,75$; beim weiblichen Geschlechte: wie $6:16 = 1:2,666$ sich verhalten; war somit bei ersterem unter 9 Individuen, bei letzterem schon unter 3—4 Individuen 1 Mal vorgekommen.

III. Vergleich der eigenen Beobachtungen über die Thyreoidea ima unter einander.

1. In Hinsicht des Vorkommens.

Unter den früheren, theils gelegentlich, theils bei geflissentlich, vorgenommenen Untersuchungen aufgefundenen 22 Fällen war die Thyreoidea ima: von dem Arcus aortae (3), von der Anonyma der Norm (11), von einem Truncus communis für die Anonyma und die Carotis communis sinistra selbst (1), von der Carotis communis dextra (3), von der Mammaria interna beider Seiten (1), vom Truncus thyreo-cervicalis dexter (2), von der Thyreoidea inferior dextra (1); unter den neuen auf gleiche Weise angetroffenen 23 Fällen war dieselbe: von dem Arcus aortae (1), von der Anonyma der Norm (12), von der Anonyma, welche aus einem Truncus communis für sich und die Carotis communis sinistra gekommen

war (1), von der Carotis communis dextra (2), von der Carotis communis sinistra (1), von der Mammaria interna dextra (2), von der Subclavia dextra (1), von dem Truncus thyreo-cervicalis dexter (1), von der Transversa scapulae dextra (2) abgegangen. — Mir war somit die Thyreoidea ima überhaupt vorgekommen mit Ursprung: von der Anonyma der Norm in $\frac{3}{4}$ d. F.; von der Carotis communis dextra in $\frac{1}{4}$ d. F.; von dem Arcus aortae in $\frac{1}{4}$ d. F.; von dem Truncus thyreo-cervicalis in $\frac{1}{4}$ d. F.; von der Mammaria interna dextra und Transversa scapulae dextra in je $\frac{1}{4}$ d. F.; von dem Truncus communis selbst für die Anonyma und die Carotis communis sinistra, von der Anonyma, die von einem Truncus communis für sich und die Carotis communis sinistra abgegeben war, von der Carotis communis sinistra, von der Mammaria interna beider Seiten, von der Subclavia dextra und von der Thyreoidea inferior dextra in je $\frac{1}{4}$ d. F. Auf diese enorme Zahl von Beobachtungen gestützt bin ich berechtigt, zu erklären: dass der Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma der häufigste und so überwiegend häufig sei, dass er so oft, als alle anderen Ursprungsarten zusammen vorkomme; dass der Ursprung von der Carotis communis fast um $\frac{1}{4}$ weniger häufig; dass der Ursprung von dem Arcus aortae nicht oft und um $\frac{1}{4}$ weniger oft, als der von der Carotis communis; dass der Ursprung aus der Mammaria interna und dem Truncus thyreo-cervicalis fast gleich oft, aber noch um $\frac{1}{4}$ seltener, als der Ursprung aus dem Arcus aortae vorkomme, dass der Ursprung von der Transversa scapulae, Auftreten der Arterie (Thyreoidea ima) links, allein oder zugleich mit derselben Arterie rechts ($\frac{1}{4}$ d. F.), eine Rarität; und noch andere Ursprungsarten, so wie Duplicität der Arterie ($\frac{1}{4}$ d. F.) Ausnahmen seien. —

Unter den früheren auf das Vorkommen der Thyreoidea ima geflissentlich untersuchten 100 Cadavern war dieselbe an 10, und zwar mit Ursprung von der Anonyma der Norm an 9 und mit Ursprung von einem Truncus communis, der sich in die Anonyma und Carotis communis sinistra theilte, an 1 vorgekommen; unter den neu, unter Anderem auch auf das Vorkommen der Thyreoidea ima geflissentlich untersuchten,

sämmtlich injicirten Cadavern war dieselbe an 14, und zwar mit Ursprung von der Anonyma der Norm an 10, mit Ursprung aus der Anonyma, die von einem Truncus communis für diese und die Carotis communis sinistra gekommen war an 1, von der Mammaria interna dextra an 1, von dem Truncus thyreo-cervicalis dexter an 1 und von der Transversa scapulae dextra an 1 vorgekommen. — Während somit im I. Hundert erst unter 10 Cadavern, war im II. Hundert schon unter 7 Cadavern 1 Mal die Thyreoidea ima vorgekommen. Im I. Hundert war dieselbe aber nur von der Anonyma der Norm (9), oder doch von einem für sie und die Carotis communis sinistra bestimmten Truncus communis, entstanden; im II. Hundert aber nicht nur von der Anonyma der Norm (10), oder von dieser als einem Aste des genannten Truncus communis (1), sondern auch noch von anderen Arterien (3) abgegangen. Mit alleiniger Berücksichtigung dieser zur Bestimmung der Häufigkeit des Vorkommens der Thyreoidea ima geflossentlich untersuchten 200 Cadaver ergeben sich: als Verhältniss ihres Vorkommens zum Mangel „24: 170 = 1:7,333“ und als Verhältniss ihres Vorkommens mit Ursprung von der Anonyma der Norm, oder von dieser als Ast eines Truncus communis für sie und die Carotis communis sinistra, oder von diesem Truncus communis selbst zu ihrem Vorkommen mit Ursprung von anderen Arterien „21:3 = 7:1“. Nach diesen der Wahrheit wohl am nächsten stehenden Verhältnissen würde also die Thyreoidea ima unter 8 (—9) Individuen 1 Mal und unter diesen 8 Fällen 7 Mal von der Anonyma der Norm oder von dieser als Ast eines Truncus communis für sie und die Carotis communis sinistra oder von diesem Truncus communis selbst und erst 1 Mal von einer anderen Arterie entsprungen zu vermuthen sein. —

2. In Hinsicht der Ursprungsstellen.

Bei Ursprung der Arterie von dem Arcus aortae kam dieselbe in den früheren Fällen und im neuen Falle von der Stelle zwischen Anonyma und Carotis communis sinistra. — Diese Stelle des Abganges ist die Norm. —

Bei Ursprung der Arterie von der Anonyma der Norm ging dieselbe ab: in den früheren Fällen von verschiedenen Stellen der Strecke zwischen einem Punkte 3 Lin. unter deren Theilung und einem Punkte 3 Lin. über deren Ursprunge von dem Arcus aortae; in den neuen Fällen nur von der oberen Hälfte der Länge derselben bis 4 Lin. unter deren Theilung aufwärts; in den früheren Fällen öfterer von der medialen als vorderen Wand, in den neuen Fällen fast immer von der medialen Wand, in beiderlei Fällen nie von der lateralen (rechten) Wand. — Abgang von verschiedenen Stellen besonders der medialen aber auch der vorderen Wand, in der Strecke von einem Punkte 3 Lin. unter der Theilung der Anonyma bis zu einem Punkte 3 Lin. über dem Arcus aortae, ist die Norm. —

Bei Ursprung der Arterie von einem Truncus communis für die Anonyma und Carotis communis sinistra kam dieselbe: am Beispiele aus den früheren Fällen von dem Truncus communis selbst, am Beispiele aus den neuen Fällen von einem Aste der letzteren d. i. von der Anonyma.

Bei Ursprung der Arterie von der Carotis communis dextra war: in beiderlei Fällen, der Anfang derselben; von der Carotis communis sinistra aber an einem Beispiele aus den neuen Fällen eine Stelle 8 Lin. über dem Arcus aortae, die Abgangsstelle der Arterie. — Der Ursprung aus der Carotis communis dextra ist die Norm.

Bei Ursprung der Arterie von der Mammaria interna ging dieselbe: an einem Beispiele mit beiderseitiger Existenz aus den früheren Fällen und an zwei Beispielen mit nur rechtseitig aufgetretener Arterie aus den neuen Fällen in Distanz (bis 1 Zoll beim Erwachsenen) vom Abgange der Mammaria interna aus der Subclavia vor sich. — Ursprung der Arterie von der Mammaria interna in verschiedener und beträchtlicher Distanz von dem Abgange der letzteren aus der Subclavia und ihr Abgang einseitig und rechts ist die Norm. —

Bei Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra an einem Beispiele aus den neuen Fällen befand sich die Abgangsstelle einwärts von dem Orte, an dem sich der Truncus thyreo-cervicalis der Norm erhebt.

Bei Ursprung der Arterie von dem Truncus thyreo-cer-

vicalis dexter kam dieselbe: an Beispielen beiderlei Fällen vom Anfange desselben.

Bei Ursprung der Arterie von der *Thyreoides inferior dextra* kam dieselbe an einem Beispiele aus den früheren Fällen von dem Anfange der letzteren.

Bei Ursprung der Arterie von der *Transversa scapulae dextra* kam dieselbe: an zwei Beispielen aus den neuen Fällen in verschiedener und beträchtlicher Distanz (6—9 Lin.) von dem Abgange der *Transversa scapulae* aus dem *Truncus thyreo-cervicalis*.

3. In Hinsicht des Verlaufes.

Gewöhnlich geschlängelt oder am Anfangstheile S-förmig oder bogenförmig gekrümmt.

Bei Ursprung der Arterie von dem *Arcus aortae*: in den früheren Fällen rechts oder in der Mittellinie vor der Trachea; im neuen Falle links vor dieser.

Bei Ursprung der Arterie von der *Anonyma* der Norm oder von der *Anonyma*, die aus einem *Truncus communis* für sie und die *Carotis communis sinistra*, oder von letzterem *Truncus* selbst gekommen war: in beiderlei Fällen, wenn einfach vor der rechten Hälfte der Trachea, vor dieser in der Mittellinie gerade, oder schräg vorn über dieselbe, sie kreuzend, von rechts und unten nach links und oben, wenn ästig mit ihren Aesten unter verschiedenen Variationen vor den Seiten und der Mitte der Trachea.

Bei Ursprung der Arterie von der *Carotis communis*: in den früheren Fällen mit Vorkommen der *Dextra* rechts vor der Trachea; in den neuen Fällen mit Vorkommen der *Dextra* in einem Falle mit dem Anfange quer bogenförmig vor der rechten Hälfte der Trachea, mit ihrer Fortsetzung neben der Medianlinie vor der linken Hälfte derselben gerade und mit einem Aste vor der rechten Hälfte schräg, in einem anderen Falle die Trachea schräg kreuzend nach links und aufwärts, in einem Falle mit Vorkommen der *Sinistra* fast in der Mittellinie vor der Trachea.

Bei Ursprung der Arterie von der *Mammaria interna*: an einem Beispiele mit beiderseitigem Vorkommen aus

den früheren Fällen schräg auf- und einwärts vor der Anonyma und rechten Hälfte der Trachea, oder vor der linken Hälfte derselben und vor der Subclavia und Carotis communis sinistra; an Beispielen von den neueren Fällen entweder vor der Carotis communis dextra und der rechten Hälfte der Trachea aufwärts, oder vor der Anonyma und der Trachea, beide schräg kreuzend, links aufwärts. —

Bei Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra: an einem Beispiele der neuen Fälle zuerst vor der Carotis communis quer medianwärts, dann vor der Mitte der Trachea aufwärts.

Bei Ursprung der Arterie von dem Truncus thyreo-cervicalis dexter: in den früheren Fällen zuerst schräg vor der Carotis communis zur vorderen Fläche der Trachea, dann nach rechtwinkliger Krümmung nach oben rechts auf dieser binauf, im neuen Falle zuerst in das Cavum mediastini anticum herab, dann nach Krümmung nach oben vor der Mammaria interna, Anonyma und rechts vor der Trachea aufwärts.

Bei Ursprung der Arterie von der Thyreoidea inferior dextra: an einem Beispiele der früheren Fälle mit der S-förmig gekrümmten Anfangshälfte hinter der Carotis communis schräg abwärts zur Mitte der vorderen Fläche der Trachea, mit der Endhälfte vor der Mittellinie der Trachea gerade aufwärts.

Bei Ursprung von der Transversa scapulae dextra: an zwei Beispielen der neuen Fälle, vor dem Scalenus anticus, vor der Jugularis interna, Carotis communis und Trachea gleich unter der Glandula thyreoidea schräg aufwärts zu dieser, oder zuerst vor den genannten ersteren schräg zur Trachea ein- und aufwärts und dann vor der Mitte der letzteren aufwärts. —

4. In Hinsicht der Verzweigung.

Bei Ursprung der Arterie von dem Arcus aortae: einfach bis zur Glandula thyreoidea in deren Lobus dexter und Isthmus in den früheren Fällen; im Lobus sinister im neuen Falle.

Bei Ursprung der Arterie von der Anonyma der Norm oder von der Anonyma als Ast eines Truncus communis für diese und die Carotis communis sinistra, oder von diesem Truncus communis selbst: in beiderlei Fällen auf verschiedene Weise in der Glandula thyreoidea, nachdem sie in der Mehrzahl der Fälle bis zu dieser hinauf einfach geblieben war, in der Minderzahl früher in 2 Aeste oder ausnahmsweise in 3 Aeste sich getheilt hatte.

Bei Ursprung der Arterie von der Carotis communis: in den früheren Fällen einfach bis zur Glandula thyreoidea geblieben; in den neuen Fällen bei $\frac{1}{3}$ derselben bis zur Glandula einfach geblieben, in $\frac{1}{4}$ in 4 Aeste früher getheilt, auf verschiedene Weise in letzterer und im mehrästigen Falle bis zum Zungenbeine aufwärts.

Bei Ursprung der Arterie aus der Mammaria interna: an einem Beispiele mit beiderseitigem Vorkommen aus den früheren Fällen bis zur Glandula thyreoidea einfach geblieben im Lobus dexter oder sinister derselben; an den Beispielen mit Vorkommen an der rechten Seite aus den neuen Fällen einfach geblieben bis zur Glandula thyreoidea in deren Lobus sinister, oder, nachdem sie die Pericardiacophrenica und eine Bronchialis communis superior abgegeben hatte, im Lobus dexter der Glandula.

Bei Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra: an einem Beispiele von den neuen Fällen, einfach bis zur Glandula thyreoidea verblieben, in deren Isthmus.

Bei Ursprung der Arterie vom Truncus thyreo-cervicalis dexter; in beiderlei Fällen bis zur Glandula thyreoidea einfach geblieben, in deren Lobus dexter.

Bei Ursprung der Arterie von der Thyreoidea inferior dextra: an einem Beispiele von den früheren Fällen bis zur Glandula thyreoidea einfach geblieben, in deren Isthmus.

Bei Ursprung der Arterie von der Transversa scapulae: an den Beispielen von den neuen Fällen entweder mit einem Zweige in den Muskeln und mit dem anderen im Isthmus der Glandula thyreoidea, oder mit zwei Zweigen im Lobus dexter und Isthmus derselben.

5. In Hinsicht der Stärke.

Mit Ursprung der Arterie von dem Arcus aortae: in den früheren Fällen dieselbe immer schwach; an einem Beispiele von den neuen Fällen: $1\frac{1}{2}$ Lin. dick. — Durchmesser bis: $1\frac{1}{2}$ Lin. —

Mit Ursprung der Arterie von der Anonyma, oder von der Anonyma als Ast des Truncus communis für diese und die Carotis communis sinistra, oder von diesem Truncus selbst: in den früheren Fällen: $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Lin. ausnahmsweise: weniger oder wie die Carotis communis dextra; in den neuen Fällen: $\frac{1}{2}$ —2 Lin. dick. — Durchmesser von: $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Lin. selbst = dem der Carotis. —

Mit Ursprung der Arterie von der Carotis communis: die Dicke bei den früheren Fällen nicht angegeben; in den neueren Fällen: 1—3 Lin. — Durchmesser: bis 8 Lin. ($\frac{1}{2}$ der Carotis). —

Mit Ursprung der Arterie von der Mammaria interna: an einem Beispiele von den früheren Fällen: auf einer Seite so stark wie diese Arterie, auf der anderen schwächer; in den neuen Fällen: $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Lin. dick. — Durchmesser: bis zu dem der Mammaria interna. —

Mit Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra: an einem Beispiele der neuen Fälle schwach.

Mit Ursprung der Arterie von dem Truncus thyreo-cervicalis: an den früheren Fällen nicht notirt; an einem Beispiele von den neuen Fällen: $1\frac{1}{2}$ Lin. dick.

Mit Ursprung der Arterie von der Thyreoidea inferior dextra: an einem Beispiele der früheren Fälle etwa halb so stark, wie letztere.

Mit Ursprung der Arterie von der Transversa scapulae: an einem Beispiele der neuen Fälle: $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Lin. dick.

6. In Hinsicht des einseitigen oder beiderseitigen Vorkommens.

Die Arterie kam vor: unter den früheren Fällen 21 Mal rechtseitig und 1 Mal beiderseitig; unter den neuen Fällen 22 Mal rechtseitig und 1 Mal linkseitig. — Rechtseitiges

Vorkommen ist die Norm; linkseitiges oder beiderseitiges ist eine seltene Ausnahme. —

7. In Hinsicht ihres Vorkommens bei Vorkommen oder Mangel der Thyreoideae der Norm.

Bei den früheren Fällen immer alle vorhanden, bei den neuen Fällen fehlte 1 Mal bei Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra und 1 Mal bei Ursprung der Arterie von der Anonyma, die ein Ast des Truncus communis für diese und die Carotis communis sinistra war, die Thyreoidea inferior sinistra. — Mangel einer Thyreoidea inferior bei Vorkommen der Thyreoidea ima ist eine Ausnahme. —

8. In Hinsicht des Geschlechtes der mit der Arterie versehenen Individuen.

Ohne Rücksicht darauf, ob die Arterie gelegentlich oder bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen angetroffen worden war, waren die damit behaftet gewesenen Individuen in beiderlei Fällen in der überwiegenden Mehrzahl männlichen Geschlechtes. Auch unter den 10 Fällen des Vorkommens der Arterie von den geflissentlich untersuchten früheren 100 Cadavern, bei welchen ich nicht notirt habe, wie viel davon männlichen und wie viel weiblichen Geschlechtes gewesen waren, gehörte die überwiegende Mehrzahl ($\frac{7}{10}$) dem männlichen Geschlechte. — Darnach würde die Arterie viel häufiger beim männlichen Geschlechte als beim weiblichen auftreten. Allein unter den 14 Fällen von den geflissentlich untersuchten neuen 100 Cadavern, wovon 78 männlichen und 22 weiblichen Individuen angehört hatten, waren von den ersteren 8 und von den letzteren 6 mit der Arterie versehen. — Darnach würde die Arterie verhältnissmässig viel häufiger beim weiblichen Geschlechte als beim männlichen auftreten. —

9. In Hinsicht der Diagnose der Arterie im Leben.

Von den Individuen, an deren Cadavern ich die Thyreoidea ima in Prag und in St. Petersburg gelegentlich

angetroffen und von den Individuen, an deren Cadavern (100) ich dieselbe bei den in St. Petersburg geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen vorgefunden hatte, konnte keines derselben im Leben auf das Vorkommen oder den Mangel der Arterie von mir untersucht werden.

Von den Individuen aber, an deren Cadavern (100) ich in Prag (vor 1845) geflissentlich Untersuchungen über die Thyreoidea ima, theils im Institute für normale Anatomie, theils im Institute für pathologische Anatomie, angestellt hatte, wurden alle (eine grosse Zahl), welche im Prager allgemeinen Krankenhause behandelt worden waren, daselbst starben, und deren Cadaver daselbst zur pathologisch-anatomischen Section, welcher ich die Zergliederung der Laryngo-Trachealregion vorausschicken konnte, kamen, von mir im Leben auf das Vorkommen oder den Mangel der Thyreoidea ima sorgfältig untersucht. Obgleich einige dieser Individuen mit der Arterie beträchtlichen Durchmessers behaftet waren, wie die Untersuchung am Cadaver nachher bewies; so hatte ich dennoch die Arterie an keinem derselben im Leben diagnosticiren können¹⁾.

IV. Vergleich der fremden und eigenen Beobachtungen über die Thyreoidea ima.

1. In Hinsicht des Vorkommens.

Wenn man von den in der mir zugänglichen Literatur, als beobachtet, verzeichneten Fällen der Thyreoidea ima nur jene, welche durch Beschreibung oder wenigstens durch Angabe ihres Fundes in einer bestimmten Zahl, als definitiv vorgekommen, angenommen werden können, zusammenstellt; so ergiebt sich über die beobachtete Summe fremder Fälle nachstehende Uebersichtstabelle:

¹⁾ Siehe meinen Aufsatz: — Oesterr. Medic. Jahrb. Bd. 52. Wien 1845. S. 155. — (Obgleich ich bis dahin die Diagnose für unmöglich hielt, erklärte ich doch, dass noch weitere Untersuchungen nöthig wären, um sich mit Gewissheit aussprechen zu können.)

Mit Ursprung von dem Arcus aortae = 12 Fälle	{	an der Stelle zwischen Anonyma und Carotis sinistra . . .	= 9 Fälle	
		zwischen Carotis und Subclavia dextra	= 2	-
		zwischen Carotis sinistra und Subclavia sinistra	= 1	-
Mit Ursprung von der Anonyma			= 39	-
- - - der rechten Arterie von der Anonyma und der linken von dem Arcus aortae			= 1	-
Mit Ursprung von der Carotis communis = 16	{	dextra oder?	= 15	-
- - - - -		sinistra	= 1	-
- - - - - der Mammaria interna = 6	{	dextra	= 5	-
- - - - -		sinistra	= 1	-
- - - - - d. Pericardiaco-phrenica (Seite?)			= 1	-
- - - - - der Subclavia dextra			= 3	-
- - - - - der Thyreoidea inferior dextra (Barkow 1866)			= 1	-
- - - - - der Transversa scapulae (Seite?)			= 1	-
Summe = 80 Fälle.				

Wenn ich von den von mir beobachteten Fällen der Thyreoidea ima auch nur jene berücksichtige, welche ich, als beobachtet, in meinen Tagebüchern notirt, oder daselbst nicht notirt, doch in meiner Sammlung aufbewahre, oder abgebildet besitze; so ergibt sich über die beobachtete Summe eigener Fälle folgende Uebersichtstabelle:

Mit Ursprung von dem Arcus aortae	= 4 Fälle	
- - - der Anonyma der Norm	= 23	-
- - - einem Truncus communis für die Anonyma und Carotis communis sinistra	= 1	-
- - - der Anonyma als Ast dieses Truncus	= 1	-
- - - der Carotis communis = 6	{	dextra = 5 -
- - - - -		sinistra = 1 -
- - - der Mammaria interna = 3	{	dextra = 2 -
- - - - -		beiderseits = 1 -
- - - der Subclavia dextra	= 1	-

Mit Ursprung von dem Truncus thyreo-cervicalis

	dexter	= 3 Fälle
-	-	- der Thyreoidea inferior dextra
	(Gruber 1855)	= 1 -
-	-	- der Transversa scapulae dextra = 2 -
		<u>Summe = 45 Fälle.</u>

Vergleicht man die Angaben in diesen Tabellen mit einander, so resultirt:

1) Von den von Anderen gesehenen Arten der Thyreoidea ima sind mir: 5 (mit Ursprung von dem Arcus aortae an einer Stelle zwischen Carotis communis dextra und Subclavia dextra; zwischen Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra; die rechte Arterie von der Anonyma, die linke von dem Arcus aortae; von der Mammaria interna sinistra allein und von der Pericardiaco-phrenica) nicht vorgekommen; aber zu den Ge-kannten von mir 5 neue Arten (mit Ursprung von der Anonyma als Ast eines Truncus communis für diese und die Carotis communis sinistra; von diesem Truncus communis selbst; von der Mammaria interna beiderseits; von dem Truncus thyreo-cervicalis dexter; und von der Thyreoidea inferior dextra) aufgefunden worden.

2) Wie Andere sind auch mir die Arten der Thyreoidea ima: „mit Ursprung von der Anonyma, der Carotis communis, dem Arcus aortae, der Mammaria interna“ am häufigsten, und zwar verhältnissmässig gleich oft oder öfterer, mir aber ausserdem eine neue Art „mit Ursprung von dem Truncus thyreo-cervicalis dexter „der Art“ mit Ursprung von der Mammaria interna“ zunächst am häufigsten vorgekommen.

3) Andere und Ich haben einseitiges Vorkommen der Arterie fast immer, beiderseitiges Vorkommen als seltene Ausnahme beobachtet. Nach fremden und eigenen Beobachtungen ist die Arterie meistens eine rechtseitige, selten eine linkseitige. Ich habe an einem Beispiele beiderseitigen Vorkommens der Arterie diese von derselben Arterien-Art; ein Anderer hat an einem anderen Beispiele beiderseitigen Vorkommens der Arterie diese von 2 verschiedenen Arterien-Arten abgehen gesehen.

Rechnet man die fremden und eigenen Fälle zusammen,

so ergibt sich über die Totalsumme aller sicher beobachteten Fälle der Thyreoidea ima folgende Uebersichtstabelle:

Mit Ursprung aus dem Arcus aortae = 16 Fälle	{	an der Stelle zwischen Anonyma	
		und Carotis sinistra . . .	= 13 Fälle
		zwischen Carotis dextra und	
		Subclavia dextra	= 2 -
	{	zwischen Carotis sinistra und	
		Subclavia sinistra. . . .	= 1 -
Mit Ursprung aus		der Anonyma der Norm . . .	= 62 -
-	-	- einem Truncus communis für	
		die Anonyma und die Carotis	
		communis sinistra	= 1 -
-	-	- der Anonyma als Ast dieses	
		Truncus	= 1 -
-	-	- der rechten von der Anonyma,	
		der linken von dem Arcusaortae	= 1 -
-	-	- der Carotis { dextra oder? .	= 20 -
		communis = 22 { sinistra . . .	= 2 -
-	-	- der Mammaria { dextra	= 7 -
		interna = 9 { sinistra	= 1 -
		beiderseits	= 1 -
-	-	- der Pericardiaco-phrenica	
		(Seite?)	= 1 -
-	-	- der Subclavia dextra	= 4 -
-	-	- dem Truncus thyreo-cervica-	
		lis dexter	= 3 -
-	-	- der Thyreoidea inferior dextra	= 2 -
-	-	- der Transversa { dextra . . .	= 2 -
		scapulae = 3 { ?	= 1 -
Totalsumme = 125 Fälle.			

Aus den Angaben auf dieser Tabelle resultirt:

1) Die Thyreoidea ima ist darnach beobachtet worden: in $\frac{1}{4}$ der Fälle mit Ursprung von der Anonyma der Norm; als diese um $\frac{1}{2}$ weniger häufig mit Ursprung von der Carotis communis; als letztere um etwa $\frac{1}{11}$ d. F. weniger oft mit Ursprung von dem Arcus aortae; als diese um $\frac{1}{4}$ d. F., weniger häufig mit Ursprung aus der Mammaria interna; selten (in $\frac{1}{11}$ — $\frac{1}{12}$ d. F.) mit Ursprung von der Subclavia, noch seltener

(in je $\frac{1}{21}$ — $\frac{1}{23}$ d. F.) mit Ursprung von dem Truncus thyreo-cervicalis oder von der Transversa scapulae; ganz selten in etwa $\frac{1}{22}$ d. F.) mit Ursprung von der Thyreoidea inferior; ganz ausnahmsweise (in je $\frac{1}{23}$ d. F.) mit anderweitigem Ursprung.

2) Dieselbe ist linksseitig: nur 6 Mal, und zwar bei einseitigem Vorkommen: 4 Mal (mit Ursprung von dem Arcus aortae zwischen Carotis sinistra und Subclavia sinistra 1 Mal (Nicolai), mit Ursprung von der Carotis communis sinistra 2 Mal (Huber, Gruber), mit Ursprung von der Mammaria interna sinistra 1 Mal (Luschka); bei beiderseitigem Vorkommen mit Ursprung von derselben Arterien-Art: 1 Mal (mit Ursprung von der Mammaria interna beiderseits — Gruber —), mit Ursprung von verschiedenen Arterien-Arten: 1 Mal (mit Ursprung der rechten Arterie von der Anonyma und der linken von dem Arcus aortae — Hyrtl —).

3) Dieselbe ist bei Ursprung: von der Subclavia, von dem Truncus thyreo-cervicalis, von der Thyreoidea inferior und von der Transversa scapulae der linken Seite nicht oder kaum gesehen worden.

2. In Hinsicht der Ursprungsstelle.

Bei Ursprung der Arterie von dem Arcus aortae war die Ursprungsstelle der ersteren an letzterem: in den 13 fremden Fällen an 10 an der Stelle zwischen Anonyma und Carotis communis sinistra, an 2 an der Stelle zwischen der Subclavia dextra und Carotis communis dextra, in welche die Anonyma zerfallen war (Loder), und an 1 an der Stelle zwischen Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra (Nicolai); in den 4 eigenen Fällen an der Stelle zwischen Anonyma und Carotis communis sinistra. — Die Ursprungsstelle zwischen Anonyma und Carotis communis sinistra ($\frac{1}{21}$ d. F.) ist die gewöhnlich, die zwischen der Subclavia dextra und Carotis communis dextra die sehr selten ($\frac{1}{27}$ d. F.) und die zwischen der Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra die ganz ausnahmsweise auftretende ($\frac{1}{27}$ d. F.). —

Bei Ursprung der Arterie von der Anonyma der Norm: war die Ursprungsstelle: in den fremden Fällen bei den

meisten nicht oder ungenau angegeben; in den eigenen Fällen an der medialen oder vorderen Wand der Anonymia, in der Strecke, deren Länge von einem Punkte 3 Lin. unter ihrer Theilung und 3 Lin. über deren Abgang vom Arcus aortae.

Bei Ursprung der Arterie von der Anonymia, als Ast eines Truncus communis für diese und die Carotis communis sinistra; war die Ursprungsstelle: an einem Beispiele eigener Fälle unter dem oberen $\frac{1}{4}$ der Länge der Anonymia.

Bei Ursprung der Arterie von einem Truncus communis für die Anonymia und Carotis communis sinistra selbst war die Ursprungsstelle: an einem Beispiele eigener Fälle an der vorderen Wand desselben.

Bei Ursprung der Arterie von der Carotis communis dextra war die Ursprungsstelle: in den fremden Fällen am Anfange, 2—3 Lin., $4\frac{1}{2}$ Lin. und 10 Lin. über der Anonymia; in den eigenen Fällen am Anfange bis 2 Lin. darüber; bei Ursprung von der Carotis communis sinistra: an einem fremden Beispiele am Anfange, an einem eigenen Beispiele 8 Lin. über dem Arcus aortae. — Die Ursprungsstelle befindet sich: am Anfangstheile der Carotis communis dextra bis 10 Lin. über der Anonymia; am Anfangstheile der Carotis communis sinistra bis 8 Lin. über dem Arcus aortae.

Bei Ursprung der Arterie von der Mammaria interna war die Ursprungsstelle: in beiderlei Fällen in variirender Distanz (sogar etwa $2\frac{1}{2}$ Zoll — Barkow —) vom Abgange der Mammaria interna von der Subclavia.

Bei Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra war die Ursprungsstelle: in den fremden Fällen 2 Mal oben und einwärts vom Abgange des Truncus thyreo-cervicalis, 1 Mal unten neben der Mammaria interna (F. von Alquié); an einem eigenen Beispiele, bei Mangel der Thyreoidea inferior dextra, oben einwärts von einem Truncus für die Transversa colli und Cervicalis ascendens. — Die Ursprungsstelle an der oberen Wand der Subclavia, einwärts vom Abgange des Truncus thyreo-cervicalis oder eines anderen Stammes, ist die Norm. —

Bei Ursprung der Arterie vom Truncus thyreo-cervicalis war die Ursprungsstelle: in den eigenen Fällen am Anfange desselben.

Bei Ursprung der Arterie von der *Thyreoidea inferior dextra* war die Ursprungsstelle: an einem fremden Beispiele (Barkow) unter dem Ende; an einem eigenen Beispiele am Anfange der letzteren.

Bei Ursprung der Arterie von der *Transversa scapulae* war die Ursprungsstelle: an einem fremden Beispiele (Nuhn) =?; an den eigenen Beispielen in variirender Distanz (6—9 Lin.), auswärts vom Abgange von dem *Truncus thyreo-cervicalis*.

3 u. 4. In Hinsicht des Verlaufes und der Verzweigung.

Abgesehen von einigen Beispielen mit Besonderheiten unter den fremden und eigenen Fällen, in beiderlei Fällen gleich oder ähnlich.

5. In Hinsicht der Stärke.

Bei Ursprung der Arterie von dem *Arcus aortae*: in den fremden Fällen bis zur Dicke einer Federspule stark; in den eigenen Fällen bis $1\frac{1}{2}$ Lin. dick.

Bei Ursprung der Arterie von der *Anonyma* der Norm: an den fremden Fällen ganz schwach, aber auch bis $1\frac{1}{2}$ Lin., wie die *Art. radialis* dick, stärker als die *Thyreoideae superiores* und *inferiores*; in den eigenen Fällen $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Lin. aber auch fast oder sogar wie die *Carotids* dick.

Bei Ursprung der Arterie von der *Carotis communis*: in den fremden Fällen darüber nichts angegeben; in den eigenen Fällen 1 — sogar 3 Lin. dick gesehen.

Bei Ursprung der Arterie von der *Mammaria interna*: in beiderlei Fällen bis zu einem Durchmesser; welcher dem der letzteren wenig oder nichts nachgab, dick.

Bei Ursprung der Arterie von der *Subclavia dextra*: ihre Dicke in den fremden Fällen gar nicht notirt; an einem eigenen Falle als gering bezeichnet.

Bei Ursprung der Arterie von der *Thyreoidea inferior dextra*: an einem fremden und an einem eigenen Beispiele etwa halb so dick wie letztere Arterie.

Bei Ursprung der Arterie von der *Transversa scapulae*:

an einem fremden Beispiele darüber nichts notirt, an eigenen Beispielen bis $1\frac{1}{4}$ Lin. dick gefunden.

6. In Hinsicht des einseitigen oder beiderseitigen Vorkommens.

In den fremden Fällen war die Arterie: an 76 rechtseitig, an 3 (F. von Nicolai, Huber, Luschka) linkseitig und an 1 (F. von Hyrtl — rechts mit Ursprung von der Anonyma, links von dem Arcus aortae —) beiderseitig; in den eigenen Fällen: an 43 rechtseitig, an 1 linkseitig und an 1 beiderseitig; also in beiderlei Fällen: an 119 rechtseitig, an 4 linkseitig und an 2 beiderseitig vorgekommen. — Rechtseitiges Vorkommen ist die Norm, linkseitiges Vorkommen selten und, beiderseitiges, entspringen nun die beiden Arterien von derselben Arterien-Art oder von verschiedenen Arterien-Arten, eine seltene Ausnahme.

7. In Hinsicht des Vorkommens bei einfachem, doppeltem und rudimentärem Vorkommen oder Mangel der Thyreoideae der Norm; und bei Vorkommen anderer Abweichungen.

In den fremden Fällen: waren alle Thyreoideae der Norm vorhanden: an 71 waren die Thyreoideae inferiores beider Seiten doppelt: an 1 (F. von Hyrtl — mit Duplicität der Thyreoidea ima, eine mit Ursprung von der Anonyma, die andere mit Ursprung von dem Arcus aortae —); war die Thyreoidea inferior sinistra rudimentär: an 1 (F. von Quain — mit Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma —); fehlten alle Thyreoideae der Norm: an 1 (F. von Thilow — mit Ursprung der Thyreoidea ima von dem Arcus aortae —); fehlte die Thyreoidea inferior dextra: an 2 (F. von Quain und Barkow — mit Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma —); fehlte die Thyreoidea inferior sinistra: an 4 (F. v. Meckel — mit Ursprung von dem Arcus aortae —, F. von Quain, Nuhn und Barkow — mit Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma —); ging die Thyreoidea inferior sinistra vor der Carotis zur Glandula thyroidea (F. von Barkow — mit Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma —); entsprang die Thy-

reioidea inferior dextra, welche vor der Carotis verlief und eine Thyreoidea ima abgab, von der Mammaria interna (F. von Barkow); war zugleich Ursprung der Subclavia dextra von dem Arcus aortae, hinter der Subclavia sinistra zugegen (F. im Wiener Museum mit Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma); fehlte der Isthmus der Glandula thyreoidea: an 2 (F. von Neubauer und Nuhn — mit Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma —).

In den eigenen Fällen: waren alle Thyreoideae der Norm vorhanden: an 43; fehlte die Thyreoidea inferior dextra: an 1 (bei Ursprung der Thyreoidea ima, von der Subclavia dextra) und fehlte die Thyreoidea inferior sinistra an 1 (bei Ursprung der Thyreoidea ima von der Anonyma, als Ast eines Truncus communis für diese und die Carotis communis sinistra.) —

Bei Auftreten der Thyreoidea ima ist somit Vorkommen aller Thyreoideae der Norm (114) die Regel; sind Mangel aller Thyreoideae (1) und rudimentäres Vorkommen einer Thyreoidea inferior (1) Unica; ist Mangel der Thyreoidea inferior sinistra (5) und besonders der Thyreoidea inferior dextra (3) selten; kommen die Thyreoideae der Norm, namentlich die Th. inferiores bisweilen schwächer als gewöhnlich vor.

8. In Hinsicht des Geschlechtes der mit der Arterie versehenen Individuen.

Das Geschlecht der mit der Arterie behaftet gewesenen Individuen fremder Fälle findet man nur bei wenigen derselben notirt; das Geschlecht der Individuen eigener Fälle aber angegeben. — Ein Vergleich der Häufigkeit des Vorkommens der Thyreoidea ima beim männlichen und weiblichen Geschlechte zwischen den fremden und eigenen Fällen ist daher unmöglich. Es ist über das Vorkommen bei beiden Geschlechtern vor der Hand nur das gültig, was aus eigenen Fällen resultirte. —

9. In Hinsicht der Diagnose der Arterie im Leben.

In der Literatur findet man meines Wissens, von Untersuchungen zur Diagnose der Arterie im Leben der Indi-

viduen, an welchen im Tode dieselbe angetroffen worden war, keine Notiz. — Angaben über die Diagnose der Arterie im Leben, welche sich aus diesen Fällen ergeben hätten, würden nur Vermuthungen zweifelhaften Werthes enthalten können. —

Ich hatte Untersuchungen zur Diagnose der Arterie im Leben und im Tode der Individuen wirklich angestellt und darunter bei den Fällen, in welchen die Arterie im Tode nachgewiesen worden war, dieselbe im Leben doch nicht diagnosticiren gekonnt. — Die Diagnose der Thyreoidea ima gewöhnlichen Durchmessers ist im Leben der Individuen nicht möglich (nach meiner Erfahrung, die ich aber, wie ich 1845 bemerkte, noch nicht für ausreichend halte,); die Diagnose derselben aber bei ungewöhnlicher Dicke — z. B. von 3—4 Lin. in den 3 von mir zergliederten Fällen — wohl möglich (Vermuthung). —

V. Erste Beobachter der verschiedenen bis jetzt gekannten Arten der Thyreoidea ima.

Mit Ursprung von dem Arcus aortae zwischen Anonyma und Carotis communis sinistra: Vink (vor 1766).

- - - dem Arcus aortae zwischen Subclavia dextra und Carotis communis dextra: Loder (1781).

- - - dem Arcus aortae zwischen der Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra: Nicolai (1725).

- - - der Anonyma der Norm: Haller (1756).

- - - der Anonyma der Norm, als Ast eines Truncus communis für sie und die Carotis communis sinistra: Gruber (1845).

- - - einem Truncus communis für die Anonyma und Carotis communis sinistra: Gruber (1845).

Bei Duplicität mit Ursprung der rechten Arterie von der Anonyma und der linken von dem Arcus aortae: Hyrtl (1860).

- Mit Ursprung von der *Carotis communis dextra*: Nicolai (1725).
- - - der *Carotis communis sinistra*: Huber (1777).
 - - - der *Mammaria interna dextra*: Lauth (1830).
 - - - der *Mammaria interna sinistra*: Luschka (1857).
 - - - beiden *Mammariae internae*: Gruber (1845).
 - - - der *Pericardiacophrenica*: Theile (1841).
 - - - der *Subclavia dextra*: Quain (1844).
 - - - dem *Truncus thyreo-cervicalis dexter*: Gruber (1845).
 - - - der *Thyreoidea inferior dextra*: Gruber (1845).
 - - - der *Transversa scapulae*: Nuhn (1849).

VI. Unica.

Solche sind bis jetzt:

1. Der Fall mit Ursprung der Arterie von dem *Arcus aortae* zwischen *Carotis communis sinistra* und *Subclavia sinistra* (Nicolai).
2. Der Fall mit Ursprung der Arterie von dem *Arcus aortae* zwischen *Anonyma* und *Carotis communis sinistra* bei Mangel aller *Thyreoideae* der Norm (Thilow).
3. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der *Anonyma* bei Vorkommen eines die Stelle der *Thyreoidea inferior sinistra* einnehmenden, aber die *Glandula thyreoidea* nicht erreichenden schwachen Astes (Quain).
4. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der *Anonyma* in einem der *Carotis communis dextra* gleichen Durchmesser und Theilung in 3 sehr starke Aeste (Gruber).
5. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der *Anonyma* in einem dem der *Carotis communis dextra* nur wenig nachgebenden Durchmesser und Theilung in zwei starke Aeste (Gruber).
6. Der Fall mit der von der *Anonyma* entsprungenen Arterie, welche mit allen *Thyreoideae* und durch einen das Liga-

mentum crico-thyreoideum medium durchbohrenden Zweig auch mit der Laryngea superior anastomosirte (Hillairet).

7. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der Anonyma bei Abgang der Subclavia dextra hinter der Subclavia sinistra (Wiener Museum).

8. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der Anonyma (??), welche die Mammaria interna sinistra abgab (Wiener Museum).

9. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der Anonyma als einem Aste des Truncus communis für die Anonyma und Carotis communis sinistra bei Mangel der Thyreoidea inferior sinistra (Gruber).

10. Der Fall mit Ursprung der Arterie von einem Truncus communis für die Anonyma und die Carotis communis sinistra selbst (Gruber).

11. Der Fall mit der von der Carotis communis dextra abgegangenen Arterie, welche einen Durchmesser von 3 Lin. hatte und bis zum Zungenbeine reichte (Gruber).

12. Der Fall mit Duplicität der Arterie bei Ursprung der Dextra von der Anonyma und der Sinistra von dem Arcus aortae (Hyrtl).

13. Der Fall mit Duplicität der Arterie bei Ursprung von der Mammaria interna jeder Seite (Gruber).

14. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der Mammaria interna sinistra (Luschka).

15. Der Fall mit Abgabe einer Mammaria interna accessoria der von der Mammaria interna dextra gekommenen Arterie (Hyrtl).

16. Der Fall mit der von der Mammaria interna dextra entsprungenen Arterie, welche die Pericardiacophrenica und eine Bronchialis communis superior abgeschickt hatte (Gruber).

17. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der Pericardiacophrenica (Theile).

18. Der Fall mit Ursprung der Arterie vom unteren Umfange der Subclavia dextra neben der Mammaria interna (Alquié).

19. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der Subclavia dextra einwärts von einem Truncus communis für die Trans-

versa colli und Cervicalis ascendens bei Mangel der Thyreoidea inferior dextra (Gruber).

20. Der Fall mit der vom Truncus thyreo-cervicalis entsprungenen Arterie, welche, vor ihrem Aufsteigen zur Glandula thyreoidea, 1 Zoll tief in das Cavum mediastini anticum herabgestiegen war (Gruber).

21. Der Fall mit Ursprung der Arterie von der Thyreoidea inferior dextra, welche letztere von der Mammaria interna dextra abgegangen und vor der Carotis communis dextra aufgestiegen war (Barkow).

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIX. Fig. 1 — 3.

Fig. 1. Larynx, Trachea u. s. w. eines neugeborenen männlichen Kindes. 1 Os hyoideum. 2 Larynx. 3 Glandula thyreoidea. 4 Trachea. A Arcus aortae. a Truncus communis für die Art. anonyma und carotis communis sinistra. b Art. anonyma. c Art. carotis communis dextra. c' Art. carotis communis sinistra. d Art. subclavia dextra. d' Art. subclavia sinistra. α Art. thyreoidea ima. β, β' Art. thyreoideae superiores. γ Art. thyreoidea inferior dextra. δ, δ' Art. vertebralis. ϵ, ϵ' Art. mammae internae. + Ductus arteriosus Botalli (durchgeschnitten).

Fig. 2. Mittlerer Theil der vorderen Halsregion — Rhombus hyoster-nalis — eines Mannes. (Mm. sternohyoideus et sterno-thyreoideus dexter durchgeschnitten und deren Ansatzstücke umgelegt, M. sternocleidomastoideus dexter auswärts gezogen, Schultergürtel abwärts gedrängt, Venen u. s. w. entfernt.) A Art. anonyma. a Art. carotis communis. b Art. subclavia. c Art. thyreoidea ima. d Art. thyreoidea superior sinistra (oberer Ast). e Art. crico-thyreoidea sinistra. α Ast der Art. thyreoidea ima zum Lobus dexter } der
 β - - - - - Isthmus } Glandula
 γ - - - - - Lobus sinister } thyreoidea.
 δ Endast der - - - bis zum Zungenbeine aufwärts reichend. ϵ, ζ Muskelsäte.

Fig. 3. Rechte Hälfte des mittleren und des grösseren unteren Theiles der seitlichen Halsregion. (Mm. sternocleidomastoideus, sternohyoideus et sternothyreoideus durchgeschnitten und deren Endtheile auf- und abwärts umgelegt. Schultergürtel herabgedrängt.) A Art. anonyma. B Art. carotis communis. C Art. subclavia. a Truncus thyreo-cervicalis. b Art. mamma interna. c Art. vertebralis. d Art. transversa scapulae. e Art. thyreoidea inferior. f Art. cervicalis ascendens. α Art. transversa scapulae propria. β Art. thyreoidea ima. β', β'' Endzweige derselben.

St. Petersburg, im Juni 1871.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

XXIX.

Ueber die Varianten des ungewöhnlichen Ursprunges der Arteria mammaria interna und des Truncus thyreo-cervicalis.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIX. Fig. 4.)

I. Fremde Beobachtungen.

A. Ursprung der Mammaria interna.

a. Von dem Arcus aortae.

Solche Fälle haben beobachtet: Cassebohm ¹⁾, J. Fr. Meckel ²⁾.

b. Von der Anonyma.

Solche Fälle haben beobachtet: Jo. Ern. Neubauer ³⁾, Walter ⁴⁾, Fr. Tiedemann ⁵⁾.

¹⁾ Bei: Ph. A. Boehmer, *Observ. binae anatomicae de quatuor et quinque ramis ex arcu arteriae magnae adscendentibus*. Halae 1741. in: A. Haller. — *Diap. anat. select.* Vol. II. Goettingae 1747. 4°. p. 452. Fig. 2. — (Die Mammaria interna dextra [F] entsprang aus dem Arcus aortae vor der Anonyma. Die Vertebralis sinistra kam aus dem Arcus zwischen Carotis sinistra und Subclavia sinistra.)

²⁾ *Handb. d. pathol. Anatomie*. Bd. 2. Abth. 1. Leipzig 1816. S. 118. (Gibt an, dieselbe Abweichung, wie Cassebohm, vor sich gehabt zu haben.)

³⁾ „*Descr. anat. arteriae innominatae et thyreoideae imae*.“ Diss. ab. A. Chr. Erdmann (praeside Neubauer) XII. Oct. 1772. Jenae. In: J. E. Neubauer — *Op. omn. coll. Francof. et Lipsiae* 1786. 4°. p. 301—302. § X. „De arteria mammaria interna dextra rarissimo trunci innominati sobole.“ (Die Mammaria interna dextra entsprang von der Anonyma, 3 Lin. über dem Arcus aortae.)

⁴⁾ Sur l'anévrysme. — *Nouv. Mém. de l'acad. roy. des sciences et belles lettres* ann. 1785. Berlin 1787. 4°. p. 55. § XVI. (wo nichts beschrieben ist) aber Tab. 1. E. —

⁵⁾ *Tab. art. corp. hum. Carlsruhae* 1822. Tab. IV. Fig. 10 c. (Die Mammaria interna dextra ist von der Anonyma, über der Mitte ihrer Länge abgegangen, abgebildet. Ob eigener Fall oder entlehnt, weiss ich nicht, da mir die „*Explic. tab.*“ nicht zur Verfügung stehen.)

- c. Von der mittleren, hinter dem *Scalenus anticus* gelagerten Portion der Subclavia.

Einen solchen Fall hat beobachtet: Rich. Quain ⁶⁾.

- d. Von der äusseren im Trigonum omoclaviculare gelagerten Portion der Subclavia.

Solche Fälle haben beobachtet: M. Münz (2) ⁷⁾, E. A. Lauth (1) ⁸⁾, Hamilton Labatt ⁹⁾, Rich. Quain (6) ⁶⁾, A. Nuhn ¹¹⁾, Schwegel ¹²⁾ u. A. ¹³⁾.

- ⁶⁾ The anatomy of the arteries of the human body. London 1844. 8° p. 140. Atlas. Fol. Pl. 21. Fig. 6. (Bei einem Erwachsenen kam die *Vertebris sinistra* aus dem *Arcus aortae* zwischen der *Carotis sinistra* und Subclavia sinistra. Die einwärts vom *Scalenus anticus* gelagerte Portion der Subclavia sinistra gab nur die *Thyreoidae inf. sinistra* ab. Von der oberen Seite der mittleren und hinter dem *Scalenus anticus* gelagerten Portion der Subclavia sinistra entstand ein *Truncus communis* für die *Mammaria interna*, *Transversa colli* und *Transversa scapulae* (*suprascapularis*). Dieser krümmte sich durch eine verticale Spalte, in der Mitte der Breite des *Scalenus anticus*, abwärts, gab nach dessen Durchbohrung den kurzen queren Stamm für die *Transversa colli* und *scapulae* ab, und setzte sich vor der inneren Portion des Muskels, diese schräg kreuzend, als *Mammaria interna sinistra* ein- und abwärts fort.)
- ⁷⁾ Handb. d. Anat. d. menschl. Körpers mit Abbildungen. Th. 2 (Gefässlehre). Landshtut 1821. S. 535. (2 Mal [Seite ?] und zwar: 1 Mal gleich nach dem Durchtritte der Subclavia zwischen den *Scaleni*, 1 Mal weiter davon entfernt von derselben entstehenden. Die *Mammaria interna* hatte über die 1. Rippe vor dem *Scalenus* ihren Verlauf in die Brusthöhle genommen. Münz hatte die äussere Portion der Subclavia unrichtig als *Axillaris* bezeichnet.)
- ⁸⁾ Anomalies dans la distribution des artères de l'homme. Mém. de la soc. d'hist. nat. de Strasbourg. Tom. I. Paris 1830. 4°. p. 46. An der linken Seite einer Leiche (an der rechten Seite von der äusseren Portion der Subclavia separirter Ursprung des *Truncus thyreo-cervicalis* und der *Mammaria interna*). Die *Mammaria interna* entsprang 6 Lin. auswärts vom *Scalenus anticus* von der Subclavia. — Lauth hatte die äussere Portion der Subclavia ebenfalls schon als *Axillaris* bezeichnet. —
- ⁹⁾ „A brief account of irregularities in the human arterial systems.“ — The London méd. Gaz. Sept. 30. 1837. New Ser. Vol. I. for the session 1837—1838. London 1838. p. 8. Fig. 2. — In einem Falle fehlten die *Thyreoidae sinistrae* völlig. Die *Thyreoidae dextra superior* kam von der *Carotis* an ihrer Bifurcation, die *Thyreoidae inferior dextra* aus der Subclavia. Ein *Truncus thyreo-cervicalis dexter* existirte nicht. Die *Vertebris sinistra*

- a. Von dem an gewöhnlicher Stelle abgegangenen Truncus thyreo-cervicalis oder von der Thyreoides inferior.

Solche Fälle haben beobachtet: Jo. Jac. Huber (1)¹⁴),

entsprang vom Arcus aortae zwischen der Carotis sinistra und Subclavia sinistra. Die Mammaria interna dextra kam von der dritten (äusseren) Portion (third stage) der Subclavia. Sie lief aber nicht vor, sondern hinter dem Scalenus anticus an ihrer gewöhnliche Stelle. Die Mammaria interna sinistra kam von der mittleren Portion (second stage) der Subclavia.

- ¹⁰) Op. cit. p. 140, 141, 146, 178. Pl. 21. Fig. 7, 10. Pl. 24. Fig. 4. Unter 297 Fällen an 6 (2 rechts, 4 links) darunter: In einem Falle, wo aus der Anonyma eine Thyreoides ima, die Vertebralis sinistra aus dem Arcus aortae zwischen Carotis sinistra und Subclavia sinistra kam, die Thyreoides inferior sinistra sehr klein war, entstand von der äusseren Portion der Subclavia sinistra neben dem Scalenus anticus ein Truncus communis f. d. Cervicalis ascendens, Transversa colli und T. scapulae und 3 Zoll etwa entfernt die Mammaria interna sinistra, die vor dem Scalenus anticus zu ihrer gewöhnlichen Stelle einwärts verlief. Also Fall mit Vorkommen einer Thyreoides ima. In einem anderen Falle entstand rechts die Mammaria interna von der äusseren Portion der Subclavia $\frac{1}{10}$ Zoll auswärts vom Scalenus anticus. In einem dritten Falle ging die Mammaria interna beiderseits von der äusseren Portion der Subclavia ab, und zwar: rechts am inneren Rande der 1 Rippe $\frac{3}{4}$ Zoll auswärts vom Scalenus anticus, links am äusseren Rande der 1 Rippe, sogar 1 Zoll von jenem Muskel entfernt.)
- ¹¹) Beobachtungen und Untersuchungen, a. d. Gebiets d. Anat. physiol. und pract. Medicin. Heidelberg. 1849. Fol. S. 23. Tab. III. Fig. 4. (Die Mammaria interna dextra war von der äusseren Portion der Subclavia in der Gegend der 1. Rippe des inneren Randes vis-à-vis der Transversa colli entstanden, und hatte s förmig gekrümmt ihren Verlaufe vor dem Scalenus anticus zur gewöhnlichen Stelle genommen.)
- ¹²) Ueber einige Gefässvaritäten d. menschl. Körpers. — Vierteljahrscrh. f. d. pract. Heilkunde. Bel. 62. Prag 1859. S. 125. (Er giebt an, die Mammaria interna (Seite - ?) aussen vom Scalenus anticus auf dem inneren Rande der 1. Rippe von der Subclavia entsprungen und den Scalenus anticus umschlungen gesehen zu haben.)
- ¹³) Z. Haargrave bei: Power. Anat. of arteries 1860. p. 336. (Steht mir nicht zur Verfügung, aber citirt von W. Krause bei: J. Henle - Handb. d. Gefässlehre. Braunschweig 1868. S. 253. —
- ¹⁴) Observ. aliquot de arcus aortae ramis, de arteria thyreoides quinta a. supernumeraria deque vicinis his quibusdam arteriis aliis. Acta helvetica Vol. VIII. 4°. Basileae 1777. p. 92. Observ. IX. „De Mammaria arteria“ (Hat die Arterie 1 Mal von der Thyreoides inferior abgehen gesehen.)

J. Fr. Meckel (1)¹⁵⁾, Fr. Tiedemann (2)¹⁶⁾, Rich. Quain (20)¹⁷⁾, von N. N. im Wiener Museum¹⁸⁾ und wohl noch A.

f. Vom Truncus thyreo-cervicalis, der anomaler Weise von der äusseren Portion der Subclavia abgegangen war.

Einen solchen Fall hat beobachtet: R. Quain¹⁹⁾.

B. Ursprung des Truncus thyreo-cervicalis von der Subclavia auswärts vom Musculus scalenus anticus, also von deren äusserer Portion.

Solche Fälle hat beobachtet: Rich. Quain²⁰⁾.

C. Ursprung des Truncus thyreo-cervicalis und der Mammaria interna separirt von einander, von der äusseren Portion der Subclavia.

Einen solchen Fall hat beobachtet: E. A. Lauth²¹⁾.

¹⁵⁾ Handb. d. menschl. Anat. Bd. 3. Halle und Leipzig 1817. S. 184.) Sah die Arterie 1 Mal aus einem gemeinschaftlichen Stamme mit der Thyroidea inferior also vom Truncus thyreo-cervicalis entspringen.)

¹⁶⁾ Op. cit. Expl. tab. p. 120. (Explic. stehen mir nicht zur Verfügung, aber bei E. H. Weber, Fr. Hildebrandt's Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. 3. Braunschweig. 1831. S. 203. Note 1. (Sah die Arterie 2 Mal von der Thyroidea inferior abgehen.)

¹⁷⁾ Op. cit. p. 178. Unter 296 (297) Fällen an: 20, und zwar mit dem Truncus thyreo-cervicalis vereinigt an: 15 (6 rechts, 9 links); mit der Transversa scapulae und Transversa cervicis vereinigt an: 5 (3 rechts, 2 links.)

¹⁸⁾ Vergangenheit und Gegenwart des Museum für menschl. Anatomie, Wien 1869. 8°. S. 159. Angiol. No. 125 b. (An einem Präparate von einem Erwachsenen, an dem die Carotis sinistra aus der Anonyma, die Thyroidea inferior dextra vor der Vertebralis abgeht, entspringt die Mammaria interna sinistra vom Truncus thyreo-cervicalis.)

¹⁹⁾ Op. cit. p. 140; Pl. 21. Fig. 8. (Der Truncus thyreo-cervicalis der linken Seite war von der äusseren Portion der Subclavia gleich neben dem äusseren Rande des Scalenus anticus abgegangen. Derselbe hatte sogleich nach seinem Ursprunge die Mammaria interna später die Transversa scapulae abgegeben. Nachdem er eine lange Strecke auf dem Scalenus anticus schräg auf- und einwärts gestiegen war, hatte er sich auf demselben in die Thyroidea inferior und Cervicalis ascendens getheilt. Die Mammaria interna war vor der Insertion des Scalenus anticus in die Brusthöhle getreten.

²⁰⁾ The anatomy of the arteries of the human body. London 1844. 8°. p. 170. Hat unter 273 den Truncus thyreo-cervicalis- the thyroid axis — an 271

II. Eigene Beobachtungen.

A. Ursprung der Mammaria interna:

a. Von dem Arcus aortae.

Ein solcher Fall kam im Anfange 1871 an der Leiche eines Mannes vor, welche ich zu den Präparirübungen abgesehen hatte. Die starke Mammaria interna dextra hatte an der vorderen Wand des Arcus aortae, abwärts von der Anonyma und in der Nähe des concaven Randes des Arcus, ihren Ursprung genommen.

b. Von der äusseren, im Trigonum omoclaviculare gelagerten Portion der Subclavia.

Einen solchen Fall beobachtete ich im Februar 1853 an der rechten Seite der Leiche eines 15jährigen Knaben.

Die Mammaria interna dextra entstand am Uebergange der Subclavia in die Axillaris, 1 Zoll auswärts vom Scalenus anticus. Die Arterie lief hinter der Vena subclavia vor der Insertion des Scalenus anticus in die Brusthöhle.

B. Ursprung des Truncus thyreo-cervicalis und der Mammaria interna (von einander separirt) von der äusseren Portion der Subclavia. (Fig. 4.)

Einen solchen Fall beobachtete ich im Februar 1871 an der rechten Seite eines 17jährigen Jünglings. — Ich habe das Präparat in meiner Sammlung aufbewahrt. —

Der Truncus thyreo-cervicalis dexter (b) entspringt von der vorderen und äusseren Seite des Anfanges der äusseren Portion der Subclavia (C'), also, nachdem diese den Scalenus anticus (6) gekreuzt hat, gleich neben dem äusseren Rande dieses Muskels und 10—11 Lin. vom Ursprunge der Vertebralis (a), welche $2\frac{1}{2}$ Lin. einwärts vom Scalenus anticus verlief, entfernt. Er ist 5—6 Lin. lang und 2 Lin. dick. Er gibt $2\frac{1}{2}$ Lin. von seinem Ursprunge die Transversa scapulae (α) ab. $1\frac{1}{2}$ Lin. weiter vor dem äusseren Rande des Scalenus anticus und 1 Zoll 4 Lin. unter dem Tuberculum caroticum (4) theilt er sich in die Trans-

einwärts und nur an 2 auswärts vom Scalenus anticus abgehen gesehen. Beide kamen an der linken Seite vor.

²¹⁾ L. c. (An derselben Leiche, an welcher die äussere Portion der Subclavia sinistra die entsprechende Mammaria interna abgegeben hatte, hatte die Subclavia dextra von ihrer inneren Portion: nur die Vertebralis, Cervicalis ascendens und Intercostalis I, von ihrer äusseren Portion aber den Truncus thyreo-cervicalis, dann zwei Cervicales ascendentes und endlich die Mammaria interna abgehen lassen. Der neben dem Scalenus anticus, auswärts von diesem, entstandene Truncus thyreo-cervicalis hatte sich in die Thyreoidea inferior, Cervicalis transversa und C. profunda getheilt. Der Ursprung der Mammaria interna lag 1 Zoll auswärts vom Scalenus anticus.

versa colli (β) und in die Thyreoiden inferior (γ). Die 1 Lin. dicke Transversa scapulae krümmt sich bogenförmig nach vor- und auswärts, um ihren gewöhnlichen Verlauf zu nehmen. Die $1\frac{1}{2}$ Lin. dicke Transversa colli und Fortsetzung des Truncus krümmt sich auf-, rück- und auswärts. Die grösste Convexität ihrer Krümmung liegt 10 Lin. unter einer durch das Tuberculum caroticum gezogen gedachten Querlinie. Die $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Lin. dicke Thyreoiden inferior steigt vor dem Scalenus anticus hinter der Jugularis interna, vor der Vertebralis, hinter der Sehne des Omohyoideus in der Strecke von 1 Zoll 4 Lin. schräg auf- und einwärts bis zu einem Abstände von 2— $2\frac{1}{2}$ Lin. vom Tuberculum caroticum. Einwärts vom letzteren machte sie eine S-förmige Krümmung, wovon die laterale, kürzere Hälfte die Convexität nach aufwärts, die mediale längere Hälfte die Convexität abwärts gerichtet hat. Sie zieht dann, wie die Arterie der Norm, hinter der Carotis u. s. w. zum Lobus dexter der Glandula thyreoiden aufwärts, um sich hier zu verzweigen. Die Cervicalis ascendens fehlte.

Die Mammaria interna dextra (c) geht von der vorderen und inneren Seite der äusseren Portion der Subclavia (C'), und zwar $3\frac{1}{4}$ —4 Lin. aus- und abwärts von dem auch von dieser Portion entstandenen Truncus thyreo-cervicalis (b) ab. Sie läuft vor der Insertion des Scalenus anticus (d) schräg einwärts zur oberen Brustapertur. Bis dahin ist sie 1 Zoll lang, am Anfange $1\frac{1}{2}$ Lin., am Ende $1\frac{1}{2}$ Lin. dick (injicirt).

C. Ursprung der Mammaria interna von dem Truncus thyreo-cervicalis, welcher von der äusseren Portion der Subclavia abgegangen war und den Scalenus anticus durchbohrt hatte.

Diesen Fall sah ich im October 1852 an der linken Seite der Leiche eines Mannes.

Der Truncus thyreo-cervicalis entsprang von der äusseren Portion der Subclavia, $\frac{1}{2}$ Zoll vom äusseren Rande des Scalenus anticus. Der Truncus lief ein- und vorwärts, um hinter den Scalenus anticus sich zu begeben, der zwischen dem äusseren und dem mittleren Drittel seiner Breite eine Spalte besass. Durch letztere trat aus von hinten nach vorn der Truncus. Gleich nachdem dieser den Scalenus anticus durchbohrt hatte, schickte er die Mammaria interna, welche vor der inneren grösseren Portion des Scalenus anticus ihren Weg in die obere Brustapertur fortsetzte, die Transversa scapulae und die Cervicalis superficialis ab. Jetzt krümmte er sich nach oben, verlief noch 1 Zoll lang auf dem Scalenus anticus schräg nach auf- und einwärts und theilte sich in die Thyreoiden inferior und Cervicalis ascendens.

III. Vergleichung.

Vergleicht man meine 4 Fälle mit den von anderen beschriebenen Fällen, so ergibt sich: dass der 1. Fall (mit Ursprung

der *Mammaria interna* vom *Arcus aortae*) den seltenen Fällen von Cassebohm und Meckel ähnlich ist; der 2. Fall (mit Ursprung derselben von der *Subclavia* am Uebergange ihrer äusseren Portion in die *Axillaris*) an die Fälle Anderer, namentlich an den von R. Quain auf Pl. 24. Fig. 4. (links) abgebildeten Fall, erinnert; der 3. Fall (mit Ursprung des *Truncus thyreo-cervicalis* und der *Mammaria interna*, beide von einander separirt, von der äusseren Portion der *Subclavia*) Lauth's Falle (rechts) in Vielem gleicht; dass endlich der 4. Fall (mit Ursprung der *Mammaria interna* von einem *Truncus thyreo-cervicalis*, welcher von der äusseren Portion der *Subclavia* abgegangen war und den *Scalenus anticus* von hinten nach vorn durchbohrt hatte) neu ist. Dieser letzte Fall unterscheidet sich selbst von dem von R. Quain auf Pl. 21. Fig. 6. (links) abgebildeten Falle, an dem die *Mammaria interna* zwar von einem *Truncus* entsprungen war, der den *Scalenus anticus* durchbohrt hatte, nicht aber der *Truncus thyreo-cervicalis*, sondern der *Truncus communis* für die *Mammaria interna*, *Transversa colli* und *Transversa scapulae*, nicht von der äusseren, sondern nur von der mittleren Portion der *Subclavia* abgegangen war.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIX.

Fig. 4. Unterer Theil der rechten Hälfte der vorderen und seitlichen Halsregion. (M. sternocleidomastoideus bis auf seine Ursprungsportion (vorwärts umgelegt), Mm. sternohyoideus und sternothyroideus bis auf ihre Ursprungs- und Insertionsportionen (aufwärts umgelegt) und alle Halsvenen entfernt. Der Schultergürtel zum besseren Sichtbarwerden der Arterien sehr herabgedrängt). 1 Larynx. 2 Glandula thyroidea. 3 Trachea. 4 Tuberculum caroticum. 5 M. omohyoideus. 6 M. scalenus anticus. A Art. anonyma. B Art. carotis communis dextra. CC" Art. subclavia dextra, C innere, C" äussere Portion. a Art. vertebralis dextra. b Truncus thyreo-cervicalis dexter. c Art. mammaria interna dextra. α Art. transversa scapulae dextra. β Art. transversa colli dextra. γ Art. thyroidea inferior dextra. d Nerv. vagus dexter. e Nerv. recurrens vagi dexter. f Nerv. phrenicus dexter. g Plexus axillaris dexter.

St. Petersburg, im Juni 1871.

XXX.

Drei menschliche Missgeburten.

Beschrieben von Dr. Orth,
Assistent am pathol.-anatom. Institut zu Bonn.

Im verflossenen Jahre wurden dem Bonner pathologisch-anatomischen Institute zwei menschliche Missgeburten übersendet, welche dem äusseren Anschein nach zu der Classe der Acardiaci zu gehören schienen und zwar zu jener Unterabtheilung derselben, welche Förster mit dem Namen Amorphi bezeichnet hat. Leider wurde von keiner derselben die zugehörige Placenta mitüberschickt, so dass ich mich auf die Untersuchung der Früchte selbst beschränken musste. Ich machte dabei die interessante Beobachtung, dass die eine dieser präsumirten herzlosen Missgeburten ein Herz besitzt, was mich veranlasste, die übrigen in hiesiger Sammlung aufbewahrten ähnlichen Monstra einer Revision zu unterwerfen, wobei ich denn auch noch ein zweites Herz entdeckte. Ich halte diese beiden aussergewöhnlichen Befunde für bemerkenswerth genug, um ihre Veröffentlichung zu rechtfertigen, während ich den ersten, an sich allerdings auch interessanten Fall besonders deswegen mittheile, weil die Missbildungen, abgesehen von dem Thorax, mit denen des zweiten Falles die grösste Aehnlichkeit haben, so dass ich wenigstens für beide Monstra die gleichen Entstehungsursachen annehme, obgleich ich über die Natur derselben bei dem Mangel der Placenten nur Vermuthungen hegen kann.

1. Fall. Ueber die näheren Umstände bei der Geburt der Frucht, über ihr Verhältniss zur Placenta etc. liegen keine Mittheilungen vor; ich kann selbst nicht einmal angeben, ob es eine Zwillingsschuld ist oder nicht.

Das Monstrum, 19 Cm. lang, 11 Cm. breit und 7 Cm. dick, hat im Allgemeinen die Gestalt einer Keule, so dass man schon von aussen ein Rumpflende und ein Fussende unterscheiden kann. Der obere voluminöseste Theil ist durch eine tiefe Furche gegen den unteren konisch zugespitzten (Extremitäten-) Theil abgegrenzt. An dem Rumpftheile sind mehrere unregelmässige kleine Furchen in der Haut zu bemerken, während der Extremitätentheil durch zwei tiefere, um die ganze Peripherie herumgehende Furchen wiederum in drei Unterabtheilungen zerlegt wird. Dabei ist die ganze Gestalt etwas nach vorn gekrümmt, so dass sich der

Nabelstrang auf der concaven (Bauch-) Seite inserirt; auf der convexen (Rücken-) Seite sind deutlich knöcherne Gebilde durch die äusseren Bedeckungen durchzufühlen.

Der Nabelstrang inserirt an dem Rumpftheil etwas nach links von der Mittellinie ebenfalls in einer tiefen Furche, die mit der obersten Grenzfurche an dem einen Ende zusammenhängt. Nach innen sowohl, wie nach aussen und oben vom Nabelstrang befinden sich kleine Höcker, die zum Theil mit Serum gefüllte Cysten enthalten; eine derselben hängt mit der Bauchhöhle zusammen, ohne dass sich jedoch etwas Näheres über ihre Bedeutung entdecken liess. Etwa 1 Zoll nach aussen und unten vom Nabelstrang geht nochmals eine seichte Furche nach oben und hinten von der ersten Querfurche ab, in welcher ein $1\frac{1}{2}$ Cm. langes rundes Gebilde hervorragt, das an seinem vorderen Ende eine Oefnung zeigt, in welche man mit einer Sonde $\frac{3}{4}$ Cm. weit eindringen kann (Penis).

Die äussere Haut ist überall normal ausgebildet, die Hautdrüsen und die Haarbälge sind angelegt, doch ragen die Härchen kaum über die Oberfläche hervor. Das Unterhautbindegewebe, überall bedeutend gewuchert und mit schleimig seröser Flüssigkeit durchtränkt erreicht, am oberen Ende eine Dicke von 3 Cm.; nur an den oben erwähnten Querfurchen bleibt sie unter 1 Cm. Grössere mit Serum gefüllte Cysten, wie sie häufig vorkommen, sind zwar nirgends vorhanden, dagegen sind besonders in der Nähe des Beckens viele bis rabenfederkieldicke, unter einander communicirende, auf dem Durchschnitt klaffende Hohlräume zu bemerken, welche nach der mikroskopischen Untersuchung für erweiterte Venen zu halten sind.

Das knöcherne Skelet besteht aus sechs achten Wirbeln, deren oberster und zugleich grösster eine Rippe auf jeder Seite trägt, wodurch er sich als letzter Brustwirbel documentirt. Der Rückenmarkskanal ist durch eine knöcherne Platte geschlossen. Das wenig entwickelte Kreuzbein ist mitsammt den Darmbeinen nach hinten gedreht; Scham- und Sitzbeine sind vollständig mit einander verwachsen. An diesem missgestalteten Becken befindet sich auf der hinteren Seite eine Gelenkpfanne, mit welcher ein im Uebrigen gut gebildeter Oberschenkelknochen articulirt, dessen untere Gelenkfläche von vorn nach hinten gerichtet ist, so dass die Patella nach rechts sieht. Daran schliessen sich zwei Unterschenkelknochen, deren untere Gelenkfläche mit mehreren, wieder gerade nach vorn gerichteten Tarsalknochen in Verbindung steht, welche ihrerseits wieder einen Metatarsalknochen mit einer Zehe tragen. Jedem der drei Hauptgelenke (Hüft-, Knie- und Fussgelenk) entspricht von aussen eine der grossen Querfurchen.

An der Wirbelsäule sowohl, wie an dem Becken und der Extremität sind wohl charakterisirte Muskeln vorhanden.

Vor der stark kyphotisch gekrümmten Wirbelsäule liegt eine grosse $2\frac{1}{2}$ Cm. lange, 2 Cm. breite, $1\frac{1}{2}$ Cm. dicke Niere mit schön differenzirter Cortical- und Marksubstanz; von dem weiten Nierenbecken aus ist der Ureter bis nach dem oben beschriebenen penisartigen Gebilde zu verfolgen. Letzteres wird durch einen runden etwa 3 Mm. Durchmesser haltenden Schwellkörper gebildet, der sich nach dem Becken hin spaltet, um sich an dessen beiden Seiten zu befestigen. Ausser der Niere befindet sich in der Leibeshöhle nur noch ein 5 Cm. langes 2 Mm. weites Darmstück, das blind beginnend einige Windungen beschreibt und dann sich etwas

erweiternd am unteren Ende der Wirbelsäule herabläuft, um hier dicht unter der Haut ebenfalls blind zu endigen. Diesem unteren Darmende entspricht auf der äusseren Oberfläche eine kleine tief eingezogene Hautfurche, unzweifelhaft als Andeutung der Stelle, wo der Darm sich als Anus nach aussen öffnen sollte. Die Darmwandung lässt drüsige Gebilde erkennen; der Darminhalt besteht aus Cylinderzellen, Cholestearinkristallen und Detritus.

Was das Nervensystem angeht, so ist von peripheren Nerven wenig zu bemerken; in der pulpösen Masse, welche den Wirbelkanal ausfüllt, konnte ich ausser vielen Gefässen und embryonalen Keimzellen auch Nervenfasern und Ganglienzellen nachweisen.

In dem noch 11 Cm. langen Nabelstrang befinden sich zwei Gefässe, ein arterielles und ein venöses, welche beide nach der Wirbelsäule hin zu verfolgen sind, wo sie sich in kleinere Aestchen auflösen. Ein grösserer Zweig versorgt die Niere. Nahe der Insertion des Nabelstranges erscheint noch ein drittes, sehr weites und dünnwandiges Gefäss, das an seinem peripheren Ende durch einen deutlichen Thrombus seinen Abschluss findet, nach innen zu aber ebenfalls die Richtung nach der Wirbelsäule einschlägt, wo es nicht weiter zu verfolgen ist. —

2. Fall. In Betreff dieses zweiten Monstrums konnte mir der Arzt, welcher die Güte hatte, es an unser Institut gelangen zu lassen, keine Auskunft über die Insertion des Nabelstranges an die Placenta geben, da die letztere zu schnell durch die Hebamme entfernt worden war. Er theilt aber mit, dass nebst dem Monstrum ein zweites wohlgebildetes Kind männlichen Geschlechts geboren wurde, und vermuthet, dass beide Kinder in einer gemeinsamen Eihöhle gelegen haben, weil nach der Geburt des ersten sich weder eine neue Blase gestellt noch ein erneuter Wasserabfluss stattgefunden habe.

Die äussere Erscheinung dieser Missgeburt hat viele Aehnlichkeit mit der soeben beschriebenen, nur tritt der nicht weiter differenzirte und sich ganz allmählich zuspitzende Schwanztheil viel mehr gegen den weit grösseren und dickeren Kopftheil zurück. Auf dem Kopfe befinden sich mehrere zu einem kleinen Büschel vereinigte etwa 1 Cm. lange Haare, während kleine helle Lanugohärchen fast an allen Punkten der Oberfläche zu finden sind. Seitlich von dem Haarbüschel am Kopfe präsantirt sich eine 1 Cm. lange 3 mm. im Durchmesser haltende Vorrangung, an der sich ein festes Gerüst durchfühlen lässt. Sonst ist nirgends an dem ganzen Gebilde eine andere Unregelmässigkeit der Oberfläche zu entdecken. Der Nabelstrang inserirt sich in der halben Höhe des Kopftheils etwas nach rechts von der Mittellinie. Die Haut, welche mit dem gewucherten Unterhautbindegewebe den ganzen Fötus in der Dicke von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Cm. umgibt, ist stark serös durchtränkt und enthält mehrere grosse Cysten, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren. Die Ausbildung der Haut mit ihren Drüsen und Haaren ist überall regelmässig.

Das Knochensystem anlangend, so sind die Rumpfknochen ziemlich gut entwickelt. Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung wohlgebildet vorhanden und trägt zu beiden Seiten die gehörige Anzahl Rippen; allerdings fehlt diesen aber ihre Verbindung durch das Brustbein: der Thorax steht nach vorn offen und die Rippenenden jeder Seite sind durch Knorpel untereinander verbunden. Das Becken zeigt eine ähnliche Form wie im 1. Falle; dieselbe Drehung von Kreuzbein und

Darmbeinen nach hinten, dieselbe Verwachsung von Scham- und Sitzbeinen, so dass von einer kleinen Beckenhöhle keine Rede sein kann. Nach links und etwas nach hinten befindet sich an diesem Becken eine Gelenkpfanne für die Articulation mit einem kleinen mit dicken knorpeligen Epiphysen versehenen Oberschenkel, der seinerseits wieder als Andeutung eines Unterschenkels eine dicke knorpelige Epiphyse mit daranhängender, ganz spitzendigender knöchernen Diaphyse trägt. Die Configuration des Kniegelenkes wird durch die vorhandene Patella vervollständigt, dagegen ist von dem Skelet des Fusses keine Spur zu entdecken. An das obere Ende des Rückgrates schliesst sich eine von vorn nach hinten abgeplattete, dreieckige, an der Basis 2 Cm. breite und etwa eben so hohe Knochenmasse an, die mit einzelnen Höckern und Hervorragungen besetzt ist und oben in eine ganz schmale Spitze ausläuft, an der sich aber keine einzelnen Knochen isoliren lassen. Dieses Knochengebilde, das offenbar das Schädelgehäuse darstellt, schliesst eine Höhle ein, welche gegen die Rückenmarkshöhle zum Theil durch eine fibröse Membran abgegrenzt ist. Da wo der Schädel an die Wirbelsäule anstösst, geht von der Basis derselben nach links ein etwas aufgeblähter eine Höhle einschliessender Knochenfortsatz in jene oben erwähnte, von aussen wahrnehmbare Vorrangung: ohne Zweifel die Andeutung einer oberen Extremität.

Die Muskeln, welche ihrer feineren Structur nach sehr wohl ausgebildet sind, wurden in ihren einzelnen Schichten nicht genauer präparirt, doch scheinen sie, soweit es bei dem veränderten Skelet überhaupt möglich ist, auch hierin durchaus nichts Unregelmässiges darzubieten.

Das Nervensystem ist relativ gut entwickelt. In dem als Gehirnhöhle von mir gedeuteten Raum befindet sich eine weiche Masse, in der ich zwar viele noch stark mit Blut gefüllte Gefässplexus umgeben von einer grossen Menge kleiner Rundzellen, aber keine nervösen Bildungen nachzuweisen vermochte. Das Rückenmark dagegen ist zwar etwas weich, enthält aber, wie die mikroskopische Untersuchung aufs deutlichste zeigte, eine grosse Menge, theils bi-, theils multipolarer Ganglienzellen. Die vorhandenen peripherischen Nerven (Intercostales, Nerven für die Extremität) sind ganz tadellos entwickelt, ebenso präsentiren sich in dem serös durchtränkten Bindegewebe zu beiden Seiten der Wirbelsäule die Grenzstränge des Sympathicus mit ihren Ganglien auf eine selten schöne Weise.

Von den Eingeweiden ist der Darm bei weitem am besten entwickelt. Er besteht aus zwei Stücken, einem oberen 6 Cm. langen, das an seinem Beginne eine kleine Erweiterung trägt (wohl Rudiment des Magens), an seinem unteren Ende aber in eine geschlossene Spitze ausläuft — und einem unteren 17 Cm. langen und mehrfach gewundenen Stücke, welches beiderseits blind endet und 2 Cm. unterhalb seines Beginnes ein ebenfalls 2 Cm. langes Divertikel nach dem Nabelstrang sendet. Der Darm hat durchgehends einen Durchmesser von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Cm. und ist mit einer graugelblichen Masse gefüllt, welche, wie bei dem ersten Fötus, aus Cylinderzellen, Detritus, Cholestearin etc. besteht. In der Wandung lassen sich hübsche schlauchförmige Drüsen nachweisen. In seiner ganzen Ausdehnung ist der Darm durch ein wohlgebildetes Mesenterium an die Wirbelsäule angeheftet, in welchem es mir ohne Mühe gelang, eine ziemlich beträchtliche Anzahl junger Lymphdrüsen nachzuweisen.

Ausser dem Darm liegen in der Unterleibshöhle noch zwei $\frac{1}{2}$ Cm. lange, 3 Mm. breite und ebenso dicke Nieren, beide ohne Ureter. Von Leber, Milz, Pankreas, Geschlechtsorganen lässt sich nichts Sicheres nachweisen. Der durch die vorhandenen Eingeweide nicht eingenommene Raum wird von grossen Mengen Fettgewebe ausgefüllt.

Im Thoraxraume, der durch eine fibröse Scheidewand, in der ich Muskelfasern nicht entdecken konnte, von der Unterleibshöhle getrennt ist, liegen zu den Seiten der Wirbelsäule 2 Organe, deren Länge 1 Cm., Breite 1 Cm., Dicke 3—4 Mm. beträgt und die ich, auch nach der mikroskopischen Untersuchung nur für Lungen halten kann. Am Boden des Kopfrudimentes befindet sich vorn und etwa in der Mitte eine Trachea mit schönen Knorpelringen und Cylinderwimperepithel, die 2 Cm. lang ist und unten blind endet, nach oben aber mit einer an dem Schädel befestigten Blase zusammenhängt, welche in einer schleimigen, fadenziehenden Masse schöne Cylinderepithelien enthält (Kehlkopf?). Zunächst neben dieser Blase und etwas nach links fallen zwei ungleich grosse blasige Gebilde auf, von denen das kleinere, am weitesten nach links gelegene an dem früher beschriebenen knöchernen Armfragment fest sitzt. Sie hängt durch eine ziemlich grosse Oeffnung mit der zweiten grösseren Cyste zusammen, welche eine deutlich erkennbare muskulöse Wandung besitzt, die nach unten zu dicker wird und fest mit dem gleich zu beschreibenden Herzen zusammenhängt. In der Mitte der hinteren Wand der grösseren Höhle erhebt sich eine Papille, die gut 1 Mm. lang ist; gleich dabei eine andere, die nur eben sich über die Oberfläche erhebt. In der Umgegend dieser Papillen hat die Wandung ein gefenstertes Aussehen, welches lebhaft an die innere Oberfläche der Herzmusculatur erinnert. Dieser makroskopische Anblick machte mich sehr geneigt, in diesen Bildungen Herzzrudimente anzuerkennen, doch stimmte damit nicht die mikroskopische Untersuchung der Wandung, welche aus gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern besteht, und des Inhaltes, welcher neben einer schleimigen, fadenziehenden Flüssigkeit von Cylinder- und Wimperepithelien gebildet wurde, überein. Dieser Befund lässt eher vermuthen, dass wir es hier mit dem obersten Theile des Schlundes zu thun haben, in welchem sowohl quergestreifte Muskelfasern, als auch (noch beim Neugeborenen) Wimperzellen vorkommen.

Wenn auch der bisher erhobene Befund schon interessant genug ist, so nimmt doch entschieden das meiste Interesse in Anspruch ein Gebilde, welches unmittelbar mit der oben beschriebenen grösseren Blase zusammenhängend sich nach unten zu sie anschliesst, ein Gebilde, das nicht mehr und nicht weniger darstellt, als einen wohlcharakterisirten Theil eines menschlichen Herzens. Dieses Herz besteht aus zwei Höhlen, einer kleineren mehr nach hinten und einer grösseren mehr nach vorn liegenden Höhle, welche beide durch eine muskulöse, theilweise 1 Mm. dicke Wandung gebildet werden, deren Muskelfasern sehr deutlich den Bau menschlicher Herzmuskeln wiedergeben. Als ich die Missgeburt untersuchte, waren beide Herzhöhlen prall mit einem braunrothen, ziemlich derben Blutcoagulum gefüllt. Die innere Oberfläche beider Höhlen hat durch kleine vorspringende Muskelbälkchen (Trabeculae carneae) ein reticulirtes Aussehen und ist von einem etwas verdickten Endocardium bedeckt. Beide Höhlen sind durch eine von rechts nach links vorspringende fibröse Leiste getrennt, welche sich auch noch eine Strecke weit in

das zu führende Gefäss erstreckt, so dass der aus diesem Gefäss kommende Blutstrom nach beiden Höhlen hingelenkt wurde.

Das Verhalten der Blutgefässe ist folgendes: Der Nabelstrang, welcher noch in der Länge von 12 Cm. vorhanden ist, besteht in seiner grössten Ausdehnung blos aus einer ganz dünnen bindegewebigen Membran; erst in der Nähe seines Ansatzes an die Haut sind zwei Gefässe zu entdecken, ein kleineres (arterielles?), welches nach dem Darne zu führt, dort aber nicht weiter zu verfolgen ist, — und ein grösseres (venöses?), welches 1 Mm. Durchmesser hat und nach dem oben beschriebenen Herzen hinzieht. Dort öffnet es sich, wie schon angegeben, in beide Höhlen, nachdem es sich vorher nicht unbeträchtlich erweiterte. Von dieser erweiterten Stelle, wo die Wandung noch ganz dünn ist und keine stärkeren Muskelschichten enthält, gehen zwei Gefässe ab, deren eines nach dem Kopfende hinzieht und sich dort verzweigt, — das andere an der Wirbelsäule herabsteigt bis zum Becken, um sich dort in mehrere Aeste aufzulösen, von denen ein grosser die untere Extremität versorgt. Neben diesem liegt an der Wirbelsäule etwas links nach hinten ein anderes (arterielles?) Gefäss (Aorta?), das ebenfalls sowohl in der Beckengegend als auch am Kopftheil, nachdem es zu den Zwischenrippenräumen Zweige abgegeben hat, sich in mehrere kleine Aeste theilt. Ein Zusammenhang dieses Gefässes mit dem Herzen ist nicht zu constatiren; ebenso ist ein nach der vorderen Brustwand zu abgehender grosser Ast, der durch den von anderer Hand schon angelegten Hauptschnitt getroffen worden war, von da an nicht weiter zu verfolgen. Ich bin geneigt zu glauben, dass er mit dem arteriellen Gefässe des Nabelstranges zusammenhing.

Ich habe wohl nicht nöthig, besonders auf die Aehnlichkeiten der beiden beschriebenen Monstra aufmerksam zu machen; dieselben sind so in die Augen fallend, dass kein Wort weiter darüber nöthig scheint. Um so merkwürdiger ist es, dass, während der erste Fall, wie gewöhnlich, einen reinen Athoracicus darstellt, der zweite eine so weit gehende Ausbildung des Thorax und seiner Eingeweide zeigt, wie sie wohl bisher in dieser Weise noch nicht beobachtet wurde und wie sie mit der üblichen Erklärungsweise dieser Art von Missbildungen nicht recht harmonirt.

Noch merkwürdiger vielleicht ist folgender III. Fall, der einen schon ausgebildeteren Fötus betrifft. Das Präparat wird in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung aufbewahrt, und es sind keine näheren Notizen über dasselbe vorhanden. Auch bei ihm fehlt Nabelstrang und Placenta. —

Die Ausbildung der menschlichen Figur ist hier schon viel weiter gediehen, als bei beiden vorigen Fällen. Es sind zwei ziemlich gut gebildete untere Extremitäten vorhanden, zwei obere wenigstens theilweise ausgebildet und der allerdings unförmige Kopf lässt ein menschliches Gesicht erkennen. Die Haut ist an den verschiedensten Stellen unregelmässig gewulstet, besonders hängt von der linken

Kopfseite bis nach dem Ellbogen ein dicker ödematöser Hautsack, so dass dadurch das Aeusserere ganz unsymmetrisch gestaltet wird. Der Kopf besteht ebenfalls aus mehreren Wülsten, von denen einer, in der Mitte gelegener, zwei den Augen entsprechende Gruben, die wohlgebildete Nase und den grossen Mund, in welchem eine Zunge liegt, fast ganz überdeckt. An den äussersten Enden der durch diesen Wulst gebildeten Furche liegen die beiden Ohren, rechts mit deutlich entwickelter Ohrmuschel. Die äusseren (männlichen) Genitalien sind gut zu erkennen, desgleichen ist die Stelle des Afters durch ein Grübchen wenigstens angedeutet. Grössere Haare sind nicht vorhanden, dagegen ist der ganze Fötus mit Lanugo bedeckt. Die Länge des Rumpfes beträgt circa 18 Cm., die der unteren Extremitäten, welche beide nur je drei Zehen haben, 9 Cm.; die rechte Oberextremität ist 6 Cm., die linke, welche bis zum Ellbogen in dem oben erwähnten Wulst verschwindet, $5\frac{1}{2}$ Cm. lang. An beiden sind die Hände nur durch kleine Stummel vertreten, die Finger kaum angedeutet.

Die Beschaffenheit der Haut ist hier ebenso wie bei dem zweiten Falle; grössere und kleinere seröse Cysten finden sich über den ganzen Körper zerstreut. Das Knochensystem ist bis auf den wenig entwickelten Schädel und die defecten Arme gut ausgebildet, nur ist auch hier der Thorax des fehlenden Brustbeins wegen nicht geschlossen. Die Muskeln sind anscheinend gut gebildet, desgleichen die peripheren Nerven und das Rückenmark. In der früher schon geöffneten Schädelhöhle befindet sich eine, die Höhle bei weitem nicht mehr ausfüllende, von bindegewebigen Hüllen umschlossene, weiche, pulpöse Masse, in der das Mikroskop Gefässe und embryonale Bildungszellen zeigt, aber keine nervösen Elemente. Der Sympathicus ist ebenfalls vorhanden.

Die Bauchhöhle enthält einen etwa 50 Cm. langen Darm, der mit einer jedenfalls dem Magen entsprechenden aber schon stark macerirten Ausweitung beginnt, dann als Dünndarm viele unregelmässige Windungen beschreibt, ein Coecum mit grossem Wurmfortsatz besitzt und ein an seinen Haustrie erkennbares Colon und endlich wiederum mit einer das Rectum darstellenden Erweiterung blind endet. Das Rectum ist prall mit hellgelblichem Inhalt gefüllt und reicht bis unter die Haut genau an der Stelle, welche durch das obenerwähnte Aftergrübchen gekennzeichnet ist. Ein Mesenterium ist an den normalen Stellen vorhanden. Neben und zum Theil unter dem Magen liegt ein dünnes langgestrecktes Organ, das ich zuerst für Pankreas zu halten geneigt war, das sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung als Leber entpuppt hat. Weiter nach abwärts liegen zu den Seiten der Wirbelsäule zwei 2 Cm. lange, $1\frac{1}{2}$ Cm. breite, 1 Cm. dicke Nieren, deren Ureteren sich in einer kleinen dickwandigen Harnblase vereinigen. Entsprechend etwa dem Annulus inguinalls liegen auf der vorderen Beckenwand zwei $\frac{1}{2}$ Cm. lange und ganz dünne Hoden, von denen ein Strang (Vas deferens) nach der Blasengegend zu sich verfolgen lässt. Der schon bei der äusseren Besichtigung erwähnte Penis besitzt einen Schwellkörper und eine Urethra, in die man aber von der Blase aus nicht eindringen kann, während von der Eichel aus eine dünne Sonde sich $1\frac{1}{2}$ Cm. weit einführen lässt.

Höchst merkwürdig ist der Befund in der Brusthöhle, indem gerade dasjenige Organ, welches man am allerwenigsten erwartet hätte, allein vorhanden ist, nehm-

lich das Herz, das noch dazu auffallend schön und deutlich zu erkennen ist. Dasselbe besteht aus zwei Höhlen, einer dünnwandigen linken und einer dickwandigen rechten, welche nur an der am unteren Ende einer jeden liegenden Verbindungsöffnung zusammenhängen. Die rechte Höhle ist mehr kugelig und geräumiger als die linke, welche halbmondförmig der rechten anliegt. Zieht man beide Höhlen etwas auseinander, so bilden sie einen nach oben offenen Halbkreis, an dessen convexester Stelle die Verbindungsöffnung liegt.

Die Wandung beider Höhlen wird durch wohlcharakterisirte Herzmuskelfasern gebildet und die innere Oberfläche zeigt auch hier, wie bei dem vorigen Falle, kleine Trabeculae carnaeae. Von einem Klappenapparat ist keine Andeutung vorhanden. — Ob ursprünglich nicht noch andere Eingeweide vorhanden waren, kann ich nicht mit voller Sicherheit bestimmen, da das Präparat schon aufgeschnitten war, aber die Thoraxhöhle ist so klein — der grösste Theil des Raumes wird durch weitmaschiges, serös durchtränktes Bindegewebe eingenommen — und es waren so wenig Spuren von Präparation vorhanden, dass ich geneigt bin zu glauben, dass die übrigen Brusteingeweide überhaupt nicht vorhanden waren. Was Trachea und Oesophagus angeht, so bin ich über ihr Nichtvorhandensein versichert, da man von der Mundhöhle aus in eine grosse nach unten blind endigende Höhle gelangt, welche also dem Schlundkopfe entspricht, wo Luft- und Speisewege noch nicht getrennt sind.

Grössere Gefässe stehen mit dem Herzen nicht mehr in Verbindung. Von dem oberen, ein wenig erweiterten Ende der linken Höhle geht ein kleines Gefässchen nach oben, ein ebensolches kommt von unten herauf und öffnet sich an der Verbindungsstelle beider Höhlen. Die Gefässe sind so zart und so stark macerirt, dass es nicht möglich war, sie weiter zu verfolgen.

Im Uebrigen ist die Gefässanordnung folgende: Der an normaler Stelle sich inserirende, aber nahe den Bauchdecken abgerissene Nabelstrang enthält zwei Gefässe — eine Arterie, die auf der Wirbelsäule nach oben zieht, nachdem sie an die Unterextremitäten Aeste abgegeben hat; sie besitzt in ihrem weiteren Verlaufe Intercoastalzweige und grössere Aeste für die oberen Extremitäten — der linke ist stärker als der rechte — und verästelt sich dann am Kopfe; — zweitens eine Vene, die links von der Wirbelsäule am Angulus costarum aufwärts geht und grössere Aeste von der linken unteren und oberen Extremität empfängt. Auf der rechten Seite der Wirbelsäule findet sich ein ganz gleiches Gefäss vor mit ganz gleichen Verästelungen, bei dem aber keine Verbindung mit dem Nabelstrang aufzufinden ist, — was übrigens bei der etwas starken Maceration des Präparates das Gegentheil nicht ausschliesst.

Dieser dritte Fall stimmt im Allgemeinen so vollständig mit vielen von anderen Autoren beschriebenen Fällen von sog. Acardiacis überein, dass man auch bei ihm eine gleiche Entstehungsweise wie bei jenen annehmen muss. Es bleibt allerdings, wenn wir die Claudius'sche Erklärung acceptiren wollten, das Vorhandensein des Herzens gelinde gesagt auffallend, um so mehr als die

übrigen Thoraxeingeweide fehlen, von denen bei dem zweiten Fall doch wenigstens Andeutungen vorhanden sind. Doch ist es müßig hierüber weitere Worte zu verlieren, da ohne Placenta doch keine Aufklärung des Falles möglich ist. Vielleicht dient diese Mittheilung dazu, um die Aufmerksamkeit der praktischen Aerzte auf diese Fälle zu lenken, und die Wichtigkeit der Placentalverhältnisse in's Gedächtniss zurückzurufen, denn nur durch ihre Mitwirkung kann Aufklärung in diese Dinge gebracht werden. —

XXXI.

Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea.

Von Dr. F. Steudener in Halle.

Untersucht man den Larynx oder die Trachea am Croup gestorbener Personen, so findet man bekanntlich die Croupmembran in der Regel nicht mehr im Zusammenhang mit der Schleimhaut, sondern meist nur lose derselben aufliegend; sehr oft aber ist sie überhaupt gar nicht mehr vorhanden und nur ein zäher, eitriger Schleim bedeckt die Oberfläche der Schleimhaut. Die letztere zeigt dagegen eine Reihe von Veränderungen, auf welche bis jetzt nur wenig geachtet zu sein scheint. Die Schleimhaut lässt bisweilen auch noch in der Leiche einen gewissen Grad von Hyperämie erkennen, oft zeigt sie aber, wenn auch die Symptome während des Lebens auf einen hohen Grad der Erkrankung deuteten, nur ein ganz blasses, anämisches Aussehen. Untersucht man derartige Fälle mikroskopisch, so lehren Quer- und Längsschnitte durch die Schleimhaut eine Reihe sehr bemerkenswerther histologischer Veränderungen erkennen.

Zunächst bemerkt man das vollständige Fehlen des Epithels, nur an einzelnen vertieften Stellen der Schleimhaut, namentlich an den Ausmündungsstellen der traubenförmigen Drüsen findet man noch kleine Gruppen von Epithelzellen, welche meistens der untersten Schicht des Trachealepithels angehören, nur selten ist eine Flimmerzelle erhalten geblieben. Die Schleimhaut selbst zeigt sich

immer stark infiltrirt mit runden, licht granulirten Zellen, welche vollkommen übereinstimmen mit den unter normalen Verhältnissen hier spärlich vorkommenden Wanderzellen. Die Infiltration ist aber in den verschiedenen Schichten der Schleimhaut ungleich entwickelt. Dicht unter der Oberfläche ist sie am stärksten, in den tieferen Schichten, wo die elastischen Fasern vorkommen dagegen bedeutend geringer. Gegen die Oberfläche hin lässt sie nur jenen schmalen, fast glashellen, jedoch von der übrigen Schleimhaut untrennbaren Saum, welcher als sogenannte Basalmembran beschrieben worden ist, frei. Dicht unter diesem Saum ist sie bisweilen so dicht, dass die Blutgefässe durch dieselbe vollständig comprimirt erscheinen, wodurch natürlich auch das anämische Aussehen der Schleimhaut mit bedingt wird. Fast constant findet man auch, dass durch die starke Infiltration der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut die Ausführungsgänge der traubensförmigen Drüsen an ihrer Mündung so comprimirt sind, dass ihr Secret sich nicht nach aussen entleeren kann, sondern in den Ausführungsgängen zurückgehalten eine mehr oder weniger beträchtliche Erweiterung derselben bewirkt. Diese Retention des Secretes vermisste ich eigentlich nur in solchen Fällen von Croup, in denen überhaupt nur eine schwache Infiltration der Schleimhaut vorhanden war.

In den tieferen Schichten der Schleimhaut ist die Infiltration wie schon erwähnt geringer, und zeigen sich die hier verlaufenden Gefässe meist beträchtlich erweitert. Wieder stärker ist sie im submucösen Bindegewebe, wo die traubigen Drüsen liegen, entwickelt, und ganz besonders dicht um die Drüsenendbläschen herum. An den Epithelien derselben vermochte ich jedoch niemals eine wesentliche pathologische Veränderung zu constatiren; bisweilen erschienen sie mir in einem geringen Grade der trübkörnigen Schwellung unterworfen. In einzelnen sehr schweren Fällen von Croup beschränkte sich übrigens die kleinzellige Infiltration nicht auf die Schleimhaut und das submucöse Gewebe, sondern fand sich dieselbe sogar noch ausserhalb der Knorpelringe der Trachea in dem dieselben umgebenden lockeren Bindegewebe reichlich entwickelt.

Die Untersuchung der Croupmembranen ergibt einen sehr grossen Reichthum an zelligen Elementen. Zerzupfungspräparate frischer Membranen zeigen besonders nach Tinction mit Carmin,

dass dieselbe vorzugsweise aus runden, hellen, bisweilen durch einige Eiweisskörnchen getrübten Zellen besteht, welche in Grösse und Form mit den in so grosser Menge in der Schleimhaut befindlichen vollständig übereinstimmen. Sie lassen bei Zusatz von Essigsäure meist einen einfachen runden Kern nebst kleinen Kernkörperchen erkennen und liegen eingebettet in einer homogenen, mattglänzenden, bisweilen aber auch leicht körnig erscheinenden Substanz. Diese Kittsubstanz, wie ich sie vorläufig bezeichnen will, welche also die zahllosen Zellen zu einem Ganzen verbindet und fest zusammenhält, ist von ziemlich derber Beschaffenheit, wie man aus dem Widerstand, den sie den zerreisenden Präparirnadeln entgegensetzt, schliessen kann. Sie ist bisweilen ausserordentlich gering entwickelt, so dass die zelligen Elemente dicht gedrängt aneinander liegen; in anderen Fällen kann man sie nachweisen als ein feines zierliches Netzwerk, in dessen Maschen die Zellen einzeln oder zu zweien liegen, sehr ähnlich dem Netzwerk reticulärer Binde substanz, welches als Gerüst in den Lymphdrüsen auftritt; in noch anderen Fällen ist sie so reichlich entwickelt, dass jede Zelle von der anderen durch eine grössere Menge von Kittsubstanz getrennt ist. Diese drei verschiedenen Zustände findet man jedoch häufig in ein und derselben Croupmembran nebeneinander vor. Querschnitte erhärteter Croupmembranen geben ganz dieselben Bilder. Häufig findet man jedoch auch Stellen, wo die Zellen sehr zurücktreten und nur sehr vereinzelt in der Kittsubstanz angetroffen werden. Dieselbe zeigt an diesen Stellen ein sehr eigenthümliches Verhalten. Sie erscheint nemlich in Gestalt eines sehr unregelmässigen Netzwerks, dessen Balken von der homogenen mattglänzenden Kittsubstanz gebildet werden. In den dazwischen liegenden Spalten und Lücken findet sich eine feinkörnige, auf Essigsäure-Zusatz sich aufhellende, Substanz vor, in der bisweilen auch einzelne Zellen eingeschlossen sind. Meistens ist dieses Netzwerk so angeordnet, dass stärkere Balken in mehreren Reihen der Oberfläche der Croupmembran parallel verlaufen und durch feinere seitliche Verbindungsstücke das Netzwerk hergestellt wird. Es bekommt dadurch die Croupmembran an solchen Stellen ein vollkommen geschichtetes Aussehen, welches jedoch an anderen Stellen vollständig fehlen kann. Ausser den bereits beschriebenen runden Zellen findet man nun nicht selten in den Croupmembranen ein-

zeln oder in Gruppen zusammenliegend Epithelzellen, den verschiedenen Schichten des Trachealepithels angehörend, eingeschlossen. Sie erscheinen meist feinkörnig getrübt, aber sonst gut erhalten und enthielten bisweilen einzelne runde Zellen invaginirt. Auch Pflasterepithelien mit invaginirten Zellen kamen mir bisweilen bei croupösen Auflagerungen der Epiglottis zu Gesicht. Mehrfach bemerkte ich auch an frischen Croupmembranen des Larynx und der Trachea jenes eigenthümliche Verhalten der Zellen, welches Rindfleisch¹⁾ an den Pseudomembranen der Rachendiphtheritis beschreibt. Die Membran bestand fast nur aus runden Zellen, welche ein eigenthümlich glasiges Aussehen zeigten und so mit einander verklebt oder zusammengesintert waren, dass nur sehr feine Spältchen von dreispitziger oder vierspitziger Gestalt zwischen ihnen geblieben waren. Bei vielen so veränderten Zellen konnte man durch Carmin-tinction häufig noch einen Kern nachweisen, während dagegen andere durchaus nur aus einer homogenen glasigen Masse zu bestehen schienen. Diese eigenthümliche Beschaffenheit der Croupmembran fand ich einmal vorzüglich ausgebildet an vollständig röhrenförmigen Abgüssen der Bronchien zweiter und dritter Ordnung, welche eine ältere Frau expectorirt hatte.

Dies bisher geschilderte Verhalten der croupösen Membranen zeigt sich aber nur bei verhältnissmässig jungen Membranen. Sehr bald treten nemlich weitere Veränderungen in ihnen ein, indem sie eine feinkörnige Metamorphose eingehen, der Zellen sowohl als auch Kittsubstanz verfallen, so dass man schliesslich von der eigentlichen Structur der Croupmembran gar nichts mehr wahrnimmt, sondern dieselbe nur aus einer feinkörnigen mehr oder weniger zähen Substanz zusammengesetzt zu sein scheint. Schliesslich können die Membranen übrigens einer vollständigen Verflüssigung unterliegen, so dass man bei Sectionen in solchen Fällen die Schleimhaut mit einem zähen mit Eiterzellen und Detritusmassen durchsetzten Schleim bedeckt findet. Die in die Croupmembranen eingeschlossenen Epithelzellen pflegen dieser feinkörnigen Metamorphose länger Widerstand zu leisten, schliesslich zerfallen sie aber ebenfalls und gehen mit der Croupmembran unter.

In den wenigen Fällen, wo ich die Croupmembran noch im festen Zusammenhang mit der Schleimhaut fand, zeigten Querschnitte

¹⁾ Rindfleisch, Path. Histologie. S. 291.

durch beide angefertigt, dass auch hier das Epithel bis auf einzelne Reste gänzlich fehlte und die Croupmembran in der ihr eigenthümlichen Structur dem homogenen Grenzsaum der Schleimhaut, der sich scharf von ihr absetzte, fest aufsass.

Schliesslich noch einige Worte über die Genese der Croupmembranen. Während man früher die croupösen Pseudomembranen einfach als transsudirten und coagulirten Blutfaserstoff auffasste, war Virchow ¹⁾ der Erste, der dieser namentlich von der Wiener Schule gepflegten Ansicht entgegentrat mit der Behauptung, dass die croupöse Membran hinsichtlich ihrer chemischen und physikalischen Eigenschaften gar nicht mit dem Blutfaserstoff übereinstimme, sondern an Ort und Stelle, wo sie sich befinde, aus den Gewebselementen entstanden sei. Buhl ²⁾ präcisirte diese Ansicht genauer, indem er auf den Gehalt an zelligen Elementen in der Croupmembran aufmerksam machte dahin, dass Faserstoff und Zellen Producte des Epithels seien, von ihnen erzeugt würden. E. Wagner ³⁾ schliesst sich dieser Ansicht fast vollständig an, indem er die zelligen Elemente der Croupmembran endogen in den Epithelzellen entstehen, die letzteren dagegen durch eine eigenthümliche Metamorphose zu dem faserstoffartigen Gerüst werden lässt.

Gegen eine solche Betheiligung des Epithels an der Gerüstbildung lassen sich verschiedene Einwände geltend machen. Bei Croupmembranen der Trachea findet man das Gerüst, wie oben beschrieben ist, bisweilen aus so dicken Balken mit zahlreichen Anastomosen bestehend, dass die Entstehung derselben aus den schmalen langen Cylinderepithelien in der von Wagner beschriebenen Weise gar nicht möglich ist. Auch ist es mir niemals gelungen die Anfangsstadien einer derartigen Umwandlung der Cylinderepithelien zu beobachten, wie sie Wagner von den Plattenepithelien des Pharynx beschrieben hat. Leider habe ich niemals Gelegenheit gehabt, croupöse Auflagerungen aus dieser Gegend zu untersuchen. Weiter scheint mir die ausschliesslich endogene Entstehung der zelligen Elemente der Croupmembranen nicht wahrscheinlich. Einmal ist die Zahl der Zellen viel zu gross, als dass sie in so kurzer Zeit allein in dem Epithel gebildet sein konnten;

¹⁾ Virchow, Spec. Path. u. Therap. I. 75.

²⁾ Buhl, Verh. d. Bayr. Acad. 1863. II. 59.

³⁾ E. Wagner, Arch. d. Heilkunde. VII. 481. VIII. 449.

und wie soll man sich das Entstehen einer neuen Croupmembran erklären, wenn die alte expectorirt ist und nun doch das Epithel, welches sie erzeugen soll, fehlt. Volkmann und ich haben in zwei früher publicirten Beobachtungen bereits darauf aufmerksam gemacht, dass man Invaginationen von Eiterzellen in Epithelzellen ¹⁾, oder von epitheloiden Zellen ineinander ²⁾ wohl immer als endogene Zellenbildungen angesehen hat. Ich habe später diesen Gegenstand noch weiter verfolgt und experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung, namentlich an der Conjunctiva von Kaninchen angestellt, haben mir niemals auch nur die geringsten Audeutungen über die Vorgänge bei der endogenen Eiterzellenbildung in Epithelien gegeben; dagegen fand ich stets zahlreiche Invaginationen von Eiterzellen in Epithelzellen. Ich muss demnach trotz der neuerdings von Stricker ³⁾ gemachten Einwendungen die endogene Zellenbildung überhaupt für zweifelhaft halten.

Durch Cohnheim haben wir die feineren Vorgänge bei der Entzündung der serösen Häute kennen gelernt. Es entstehen dabei membranartige Auflagerungen auf der Serosa, die in ihrem morphologischen und mikrochemischen Verhalten den Croupmembranen so nahe stehen, dass man wohl für die letzteren die gleiche Genese in Anspruch nehmen kann. Es ist demnach die Croupmembran wohl wirklich als ein Exsudat zu betrachten, entstanden durch Auswanderung zahlloser farbloser Blutzellen aus den Gefässen in die Schleimhaut, und Weiterwanderung auf die Fläche, wo ohne Betheiligung der Epithelien, welche grösstentheils abgestossen werden, die Membran dadurch gebildet wird, dass die zelligen Elemente durch Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma mit einander verkittet werden. Nach Rindfleisch ⁴⁾ wird das Austreten der farblosen Blutkörperchen auf die Fläche der Schleimhaut durch eine Porosität des homogenen Grenzsaumes derselben erleichtert.

¹⁾ Volkmann und Steudener, Centrbl. f. d. med. Wiss. 1868. No. 17.

²⁾ Steudener, Arch. f. mikr. Anat. IV. 188.

³⁾ Stricker, Handb. d. Lehre v. d. Geweben. 26.

⁴⁾ Rindfleisch, Path. Histologie. S. 294.

XXXII.

Zur Frage von der Betheiligung der fixen Bindegewebskörper an der Eiterbildung.

Von Dr. F. A. Hoffmann,

Assistent an der medicinischen Universitäts-Klinik in Berlin.

Im Anschlusse an die von P. Langerhaus und mir veröffentlichte Arbeit über den Verbleib des Zinnobers im Organismus nach Injection in die Blutgefässe habe ich eine kleine Reihe von Experimenten ausgeführt, deren Resultat es verdienen dürfte kurz veröffentlicht zu werden. Wir hatten in der oben citirten Abhandlung den Nachweis geliefert, dass nach einer gewissen Zeit der Zinnober sich in den fixen Zellen des Bindegewebes abgelagert findet. Er war nicht allein in den Zellen des Reticulums vieler Drüsen, sondern auch ganz sicher in den sternförmigen Zellen der Hornhaut und den Zellen des subcutanen Bindegewebes aufgefunden worden. Selbst bei verhältnissmässig sehr starken Zinnoberinjectionen war jedoch das Auffinden der Körnchen im Bindegewebe sehr mühsam gewesen, weil sie ungemein spärlich und vertheilt waren. Wenn dagegen an irgend einem Orte ein Reiz eigewirkt hatte, so war hier die Anhäufung des Pigments in den Bindegewebszellen eine so bedeutende, dass man schon mit blossem Auge deutlich die rothe Färbung der entsprechenden Stellen erkennen konnte.

Ich legte nun bei Kaninchen geflissentlich solche Reizbezirke an, um an einer gewissen Stelle eine reichlichere Ansammlung von Zinnober im Bindegewebe zu erhalten und untersuchte dieselben circa vier Wochen darauf. Die Art und Weise, wie ich diese Bezirke erzeugte, war eine sehr verschiedene, meist machte ich Schnittwunden, welche ich mit Lapis ätzte, oder subcutane Injectionen sehr verdünnter Essigsäure (1 Acid. acet. concentr. auf 10 Aqu.). Zwei bis vier und zwanzig Stunden nach der Anlegung der Entzündungsstelle wurde dann die Zinnober-Injection vorgenommen.

Die Untersuchung dieser Stellen nach vier Wochen ergab etwa Folgendes. Ein Theil des Zinnobers lag in Zellen, welche sich durch ihre Grösse von gewöhnlichen weissen Blutkörperchen sehr

wesentlich unterschieden. Bald waren sie ganz rund, aber ihr Kern allein besass schon die Grösse der weissen Blutzellen, bald waren sie aber auch in die Länge gezogen oder sonst unregelmässig gestaltet und entsprachen sodann vollkommen den sog. fixen Bindegewebszellen, mussten sich auch mikroskopisch mit Sicherheit von weissen Blutkörperchen unterscheiden lassen. Ein anderer Theil des Zinnobers lag jedoch in grösseren klumpigen Massen in ein dichtes faseriges Stratum eingebettet. Durch Zerzupfen erhielt man hieraus Zinnoberkörnchen frei oder den Bindegewebsfasern anhaftend, oft auch Zellen, welche noch Farbstoff enthielten und Rudimente von solchen. Zweifellos waren dies die Reste abgekapselter Abscesse. Ausserhalb derselben im Bindegewebe freie Zinnoberkörnchen wahrzunehmen, war mir hier ebenso wenig möglich, wie früher nach der einfachen Injection ohne die Erregung von Entzündung.

Ich hatte stets um diese Untersuchung anzustellen dem lebenden Thiere einen Theil des von mir angelegten Entzündungsheerdes exstirpirt und untersuchte nun in den nächsten Tagen den von der frischen Wundfläche secernirten Eiter. In Taschen sammelte sich derselbe so an, dass man ihn ganz reinlich mit einem Glasröhrchen aufsaugen konnte. Es zeigte sich nun, dass dieser Eiter stets frei von Zinnober war. Dennoch unterlag es keinem Zweifel (und ich überzeugte mich davon stets nach dem Tode des Thieres), dass die Gewebe, welche diesen Eiter absonderten, immer noch reichlich Zinnober führende Zellen enthielten.

Die Versuche dieser Art geben so leicht Gelegenheit durch geringe Unvorsichtigkeiten Fehlerquellen einzuführen, dass ich es nicht unterlassen darf, darauf aufmerksam zu machen. Man kann durch zu energische Eingriffe bei der Entzündungserregung, so wie bei der späteren Eiteruntersuchung es leicht zu einem Abstossen von Gewebsetzen bringen und dann im Eiter Zinnober finden können; man wird es bei elenden Thieren und unter ungünstigen Verhältnissen oft zur Absonderung einer schmutzig trüben Flüssigkeit kommen sehen, welche viel Zinnober enthält. Solche Beobachtungen, welche mir zuerst die Resultate trügerisch und zweifelhaft erscheinen liessen, sind erst recht im Stande sie zu bekräftigen. Bei vier Kaninchen nemlich fiel das Experiment vollständig rein aus. Der Eiter wurde bei ihnen nach der Excision eines Stückes des Reiz-

bezirktes 2, 3, 7 und 9 Tage untersucht; er war vollständig frei von Zinnober, während der Boden der Wunde denselben in reichlicher Menge enthielt. Diesen Thieren hatte ich sehr verdünnte Essigsäure unter die Haut gespritzt und wenige Stunden später den Zinnober in eine Ohrvene injicirt.

Es ergibt sich daraus nun mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Bindegewebskörperchen absolut nichts zur Eiterbildung beitragen, dass sie sich ganz passiv dabei verhalten. Gingen sie völlig zu Grunde, so musste bei einer 7 oder 9 tägigen Eiterung der Zinnober in ihnen frei werden und entweder so oder von den Wanderzellen aufgenommen gefunden werden. Betheiligten sie sich sogar activ, so wäre ein Auftreten von Zinnober im abgesonderten Eiter um so wahrscheinlicher und er hätte mir um so weniger entgehen können, als stets eine ziemliche Menge in der ganzen Gegend abgelagert war.

Ich selbst hatte früher ¹⁾ unter Anleitung von Recklinghausen Versuche über die Eiterbildung angestellt, hatte ausgeschnittene und gereizte Hornhäute in erwärmten Gefässen aufbewahrt und mich dabei überzeugt, dass eine Zellenvermehrung in den ausgeschnittenen Hornhäuten unter günstigen Umständen einträte. Ich nahm auf Grund negativer Befunde an, dass diese Vermehrung von den fixen Bindegewebskörperchen ausgehe. Stricker fand nun, dass die wandernden Körperchen selbst einer Theilung nach ihrer Auswanderung aus den Gefässen fähig sind. Es kann demnach meine damalige Deutung nicht mehr als eine zweifellose betrachtet werden.

Die hier vorgelegten Beobachtungen schliessen sich im Gegentheil denen Cohnheim's an ²⁾, der an der Hand der besten uns zu Gebote stehenden Methoden zeigte, dass eine Betheiligung der fixen Bindegewebskörper an der Zellenneubildung im höchsten Grade unwahrscheinlich sei ³⁾. Ich muss mich daher auf Grund

¹⁾ Dieses Archiv Bd. XLII.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XLV.

³⁾ Ich habe seiner Zeit selbst die Goldpräparate Cohnheim's gesehen und glaube nicht, dass sie mit Recht angefochten werden können. Auch die neueste Arbeit über die Frage, welche uns hier beschäftigt, die von G. Armauer Hansen, beseitigt nicht die Schwierigkeit, welche durch die Einwanderung der Eiterkörperchen hervorgerufen wird. Man kann seine Bilder immer noch damit erklären, dass er ein Mixtum compositum von fixen Hornhautzellen und wandernden Körperchen vor sich hatte.

der hier vorgelegten Experimente einfach seinem Schlusssatze anschliessen: Es ist bis diesen Augenblick eine andere Quelle für die Eiterkörperchen überhaupt nicht nachgewiesen und wissenschaftlich sicher gestellt, als die Blutgefässe. —

XXXIII.

Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie).

Von Th. Langhans in Marburg.

(Privatdocent.)

Neben der leukämischen Affection der Lymphdrüsen kennen die Chirurgen seit langem ähnliche primäre Schwellungen derselben, die sich von jener zunächst durch die Rückwirkung auf das Blut unterscheiden: Die farblosen Blutkörper sind dabei nicht vermehrt. Man hat sie sowohl von Seiten der Chirurgen als der pathologischen Anatomen unter dem Namen der Drüsen- oder Lymphosarkome zusammengefasst. Sie sind von sehr verschiedener Ausbreitung und Bedeutung. Sie können beschränkt sein auf eine oder wenige Drüsengruppen, sie können fast alle äusseren und inneren Drüsengruppen ergreifen, sie können schliesslich metastatische Knoten in anderen Organen erzeugen. So kann man neben einer local beschränkten, eine allgemeine oder multiple unterscheiden, welche unter Umständen zu Metastasen führt.

Zu der ersteren Form gehören die meisten Fälle von Drüsensarkomen der Chirurgen; sie sind örtlicher Natur, betreffen nur eine oder wenige, in der Richtung des Lymphstroms direct hinter einander liegende Drüsengruppen, wie die des Unterkiefers und Halses, der Achsel, die über der Parotis gelegenen u. s. w. Ihre Rückwirkung auf das Blut und die übrige Ernährung ist in Folge ihrer beschränkten Ausdehnung nicht hochgradig. Ihre anatomische Bedeutung liegt in einer einfachen Hyperplasie, jedoch manchmal mit Vorwiegen des bindegewebigen Reticulums, so dass zwei Zustände wohl zu unterscheiden sind. Die rein hyperplastische Art, sogar mit Neubildung von Follikeln und Lymphbahnen haben wir durch

die Untersuchungen von W. Müller ¹⁾ kennen gelernt; bei ihr sind die mikroskopischen Elemente ganz in demselben gegenseitigen Verhältniss und derselben Anordnung vorhanden, wie in der normalen Drüse. Während hier die Lymphbahnen noch erhalten, ja vermehrt sind, verschwindet bei der anderen, der indurativen Form der Unterschied zwischen Lymphbahn und Follicularsubstanz nach Billroth ²⁾ sehr frühe; Trabekel und Kapsel werden durch Infiltration mit Lymphzellen in ein der Follicularsubstanz ähnliches Gewebe umgewandelt, so dass der Bau der Drüse vollständig gleichmässig wird.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist also der Name des Lymphosarkoms für diese Form durchaus nicht passend; man kann sie als einfache oder indurative Hyperplasie bezeichnen. Indess steht sie in ihrer mikroskopischen Zusammensetzung den maligneren Formen der allgemeinen Drüsenschwellung so nahe, dass es passend erscheint, diese Verwandtschaft durch einen gemeinsamen Namen zu bezeichnen. Geeigneter als für die local beschränkte, wenn auch oft sehr hochgradige primäre Anschwellung einer Drüsengruppe ist der Name, sowie viele Gruppen afficirt sind und die Affection einen entschieden bösartigen Charakter annimmt. Bösartig sowohl durch die Rückwirkung auf die Gesamternährung des Körpers, als auch durch das Auftreten von Neubildungen ähnlicher Zusammensetzung in den anderen Organen, durch Auftreten von Metastasen. Es erhält so die Affection eine grosse Aehnlichkeit mit der Leukämie, wenigstens mit der lymphatischen Form derselben. Wie bei der Leukämie die Neubildungen in den übrigen Organen bald fehlen, bald auftreten, so auch bei dem bösartigen Lymphosarkom; man kann demnach, wie erwähnt, 2 Formen unterscheiden, eine nur die Drüse befallende und eine metastasirende. Die erstere soll uns hier nicht weiter beschäftigen; ich selbst hatte keine Gelegenheit sie zu beobachten, und die in der Literatur zerstreuten Fälle sind sehr wenige, manche ohne mikroskopische Untersuchung des Blutes und deshalb der Leukämie verdächtig. Es gehört hierher unter Anderen ein Fall von Wunderlich (Arch. für physiol. Heilk. 1858. 123), der mit einem anderen der metastasirenden Form unter

¹⁾ Zeitschr. f. ration. Medicin. 3 R. 20, 129. 1863.

²⁾ Billroth, Beiträge zur pathol. Histologie. S. 168. 1858. und dies. Archiv Bd. XXI. S. 439. 1861.

dem Namen „Progressive multiple Lymphdrüsenhyperplasie“ beschrieben ist, ein Fall von Laboulbène (Gaz. méd. de Paris 1865. S. 568), vielleicht auch die Beobachtungen von Cossy, dessen Abhandlung ich leider nicht habe einsehen können (Hypertrophie simple plus ou moins généralisé des ganglions lymphatiques sans leucaemie. Écho méd. de Neufchatel V, 1861. Gaz. hebdom. 1861, 20 Dec.). Die Fälle von Wunderlich und Laboulbène sind noch insofern beachtenswerth, als hier wahrscheinlich eine syphilitische Infection vorliegt — und dies ätiologische Moment dürfte es rechtfertigen, diese allgemeine Schwellung der Drüsen vorläufig von der metastasirenden Form des Lymphosarkoms abzuscheiden.

Das metastasirende Lymphosarkom trennt man am besten mit Virchow in eine harte und eine weiche Form, die, wenn auch in ihren extremen Beispielen sehr verschieden, doch durch manche in ihrer Stellung zweifelhafte Fälle in einander übergehen. So können in einem und demselben Falle die Drüsen eine verschiedene Consistenz haben z. B. die kleineren mehr hart, die grösseren weicher sein; oder die metastatischen Ablagerungen der harten Form sind mehr weich, saftreich. Es wird daher eine Trennung der in der Literatur zerstreuten Beobachtungen nach diesem Principe immer etwas Willkürliches haben. Mit einigem Anspruch auf allgemeinere Zustimmung glaube ich folgende Fälle zu der weichen Form stellen zu können.

1. Fall von Cohnheim. Dieses Archiv 33, 452. 1865.

2. Fall von Moxon. Pathol. Trans. XX, 369. 1869.

3. Die von Bonfils, Leudet und Hérard beschriebenen Fälle, s. Cornil Arch. gén. 1865, II, 207.

4. Fall von Eberth, Dieses Archiv 49, 63. 1870.

Auf sie bezieht sich auch die Darstellung von Cornil und Ranvier (Manuel d'histol. path. I, 251) und Potain (Dict. encycl. 1870. Art. Lymphatique).

Einige andere Fälle sind leider ohne Angaben über die Zusammensetzung des Blutes, und ihre Stellung — ob Lymphosarkom, ob Leukämie? — daher sehr zweifelhaft (s. die Literatur am Ende der Abhandlung).

Aus diesen wenig zahlreichen Beobachtungen geht wenigstens das übereinstimmende Resultat hervor, dass die weiche Form in

Allem der Leukämie am nächsten steht, und sich von ihr nur durch das normale Verhalten der farblosen Blutkörper unterscheidet; mit vollem Recht hat ihr daher Cohnheim den Namen „Pseudoleukämie“ gegeben. Die Uebereinstimmung betrifft die klinischen Erscheinungen eben sowohl wie die Ergebnisse der Section, ebenso das makroskopische Verhalten wie die mikroskopische Zusammensetzung, die primären Tumoren wie die secundären Ablagerungen. Da es sich um Neubildung eines Gewebes handelt, welches dem der Lymphdrüsenfollikel ähnlich ist, so ist auch der Name „Adenie“ (Trousseau) oder „Lymphadenom“ (Cornil und Ranvier, von Murchison auch auf die harte Form übertragen) nicht unpassend gewählt. Da ferner das einzige Unterscheidungsmerkmal dieser Affection von der Leukämie, die Zusammensetzung des Blutes, secundärer Natur ist, so dürfte es sich vielleicht empfehlen, beide unter einem Namen, etwa dem der Adenie zu vereinigen, von welcher dann 2 Formen, eine einfache ohne Vermehrung der farblosen Blutkörper, und eine andere leukämische zu unterscheiden wären.

Es mag ein Hinweis auf die groben mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen zur Erläuterung des Gesagten genügen. Die Lymphdrüsen bilden grosse, weiche, fast fluctuirende Geschwülste mit grauer, grauröthlicher, hie und da von Ecchymosen durchsetzter Schnittfläche, die reich ist an trübem Saft; periadenitische Prozesse fehlen. Die Milz ist sehr stark vergrössert, bald fest, bald weich, die Follikel in ihr ausserordentlich gross und können bis haselnuss-grosse, graugelbe, gefässreiche und ecchymosirte Knoten darstellen (Hérard). In fast allen Beobachtungen sind beide Organe zugleich afficirt; nur der Fall von Eberth stellt eine fast rein lienale Form dar, bei der nur die Drüsen des Mesenteriums etwas geschwellt waren. Hierdurch wird die Analogie mit der Leukämie noch bedeutender, namentlich im Gegensatz zur harten Form, wo trotz einer grösseren Zahl von Beobachtungen eine lienale Form noch nicht sicher constatirt ist. Die weiche Form erscheint dadurch nicht ausschliesslich als eine Krankheit der Lymphdrüsen, sondern des gesammten lymphatischen Systems. Von den übrigen Organen wurden die Tonsillen und Follikel an der Zungenbasis vergrössert gefunden (Cohnheim, Moxon); ebenso die Thymus (Eberth); im Magen und Duodenum zahlreiche linsengrosse Ulcerationen mit

vorspringenden Rändern, auf einer sogar ein gangränöser Schorf, (Eberth, Hérard), in der Leber eine gleichmässige Infiltration der Capsula Glissonii mit Lymphkörperchen (Cohnheim, Eberth) eine gleiche Infiltration des interstitiellen Gerüsts in den Nieren (Cohnheim), sogar kirschengrosse Knoten bildend (Eberth), in der Lunge subpleurale, kleine, prominente Ablagerungen (Hérard), oder ein directes Uebergreifen auf die Lunge von Seiten der mediastinalen Tumoren (Moxon), schliesslich in den Ovarien unter der Tunica fibrosa kleine Knötchen (Hérard). Die Veränderungen laufen also ganz den leukämischen parallel; nur die directe Ausbreitung in der Contiguität, wie bei der Lunge, ist meines Wissens bei den leukämischen Tumoren noch nicht beobachtet. Woher kommt nun der auffallende Unterschied zwischen beiden Affectionen in der Beschaffenheit des Blutes? Hierauf lässt sich bis jetzt keine Antwort geben, ja nicht einmal eine Möglichkeit einer Erklärung andeuten. Jedenfalls sollte man die Ursache zunächst in einer Verschiedenheit der anatomischen Veränderung - der Lymphdrüsen suchen, und hier findet sich in unseren Kenntnissen, die nichts von einer solchen wissen, entschieden eine Lücke; die Schicksale der Lymphbahnen sind weder in leukämischen noch in pseudoleukämischen Drüsen genau erforscht. Cohnheim wirft die Frage auf, ob nicht die in seinem Falle sehr kurze, auf kaum $\frac{1}{4}$ Jahr beschränkte Dauer der Erkrankung die Entstehung der leukämischen Blutmischung verhindert hat; er bezeichnet aber selbst diese Vermuthung als willkürlich und eine Einsicht in die anderen Fälle lehrt, dass hier das Leiden längere Zeit vor dem Tode, bis $1\frac{1}{2}$ Jahre (Bonfils) bestanden hat.

Fast ausschliesslich soll uns in Folgendem die harte Form beschäftigen; sie zeigt in ihrem anatomischen Verhalten grössere Verschiedenheiten von der Leukämie und bedarf daher einer genaueren Erörterung. Zunächst lasse ich einen auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten und zur Section gekommenen Fall folgen, und schliesse eine allgemeine Schilderung der Affection vorzugsweise vom anatomischen Gesichtspunkte aus an. Die Mittheilung der Krankengeschichte, welcher folgender Auszug entnommen ist, verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Mannkopf.

Patient, 23 Jahre alt, taubstumm, stammt aus gesunder Familie und war früher immer gesund, nie scrophulös. Juli 1868 wurde an der linken Seite des

Halses ein kirchengrosser, auf Druck wenig schmerzhafter Knoten bemerkt, der Michaeli 1868 gänseigross war und von Herrn Geh.-Rath Roser extirpiert wurde. Im Laufe des folgenden Jahres entstand ein 2. Knoten, der Frühjahr 1870 operiert wurde. Bald nachher stellten sich Schmerzen im Unterleibe ein, nach oben hin ausstrahlend. Daneben schlechter Appetit, Erbrechen festerer Speisen nach der Mahlzeit und etwas diarrhoischer Stuhlgang. Früher von gesundem Aussehen und gut genährt, magerte er jetzt ab und wurde blass, es trat Husten auf und öfters Anfälle von Athemnoth und Herzklopfen. Seit 8 Tagen Oedem an unteren Extremitäten und Scrotum. Am 6. Juli 1870 in die medicinische Klinik aufgenommen. Man fand ihn schwach gebaut, mager, Haut und sichtbare Schleimhäute blass; das Gesicht blassebräunlich. Ferner starke Schwellungen der äusseren Lymphdrüsen; besonders der des Halses; in dessen linker Seite liegen über der Clavicula 3 taubeneigrosse, und einige kleinere runde Tumoren unter der Haut und dem schlecht entwickelten Sternocleidomastoideus; sie sind beweglich, glatt, elastisch, nicht schmerzhaft. Ferner ähnliche Knollen in der unteren linken Halsregion, einige kleinere unterhalb des linken Unterkiefers; ein grosser länglich ovaler, der sich vom linken Ohr bis in die Mitte des Halses erstreckt; die verschiebbare Haut zeigt 2 grosse von den früheren Operationen herrührende Narben. Ferner die beiderseitigen Leisten- und Achsel-, die Cubital- und Nackendrüsen in geringerem Grade geschwollen.

Ausserdem klagt Patient über zeitweise heftige Schmerzen in der Magengegend, die nach verschiedenen Richtungen in das Abdomen, namentlich aber in die linke Thoraxseite ausstrahlen. Abdomen auf Druck überall empfindlich; bei jedem Versuch, bis in die Tiefe einzudringen, treten die heftigsten Schmerzaeusserungen auf, doch kann man die geschwollenen Retroperitonealdrüsen durchfühlen.

Verlauf gleichmässig, mit leichter Diarrhoe und geringen abendlichen Temperatursteigerungen, sowie wechselnden Leibscherzen. Tod am 8. August 1870. 25 Monate nach dem Auftreten der ersten Drüsenanschwellung.

Section. Ausgebreitete Schwellung und Induration der Lymphdrüsen, ferner die Milzfollikel. Metastatische Knoten in Leber, Netz und Lunge.

Oedem der unteren Extremitäten; dünne, sehr blasse Haut; Unterhautfettgewebe spärlich.

In den serösen Höhlen viel opalescirende Flüssigkeit. Herz klein, gut contrahirt, Musculatur von guter Färbung, Klappen intact; Blut flüssig mit etwas Speckhaut, weisse Blutkörperchen nicht vermehrt. Trachea und Kehlkopf normal. Lungen frei, gut aufgebläht, in den unteren Partien etwas blutreicher. Starker Bronchialkatarrh mit zähem Schleim. In dem linken unteren und rechten mittleren Lappen entfernt von den Bronchien je ein erbsengrosses Knötchen, derb, fest, von weisser Farbe, von derselben Beschaffenheit wie die gleich zu besprechenden Lymphdrüsen; jedoch wurden sie nicht mikroskopisch untersucht. Im Rachen und Oesophagus nichts Besonderes.

Die grössten Veränderungen zeigen alle Lymphdrüsen, welche die grossen Gefässe des Körpers an Hals, Brust und Bauch begleiten. Sie sind sehr bedeutend vergrössert, bis hühnereigross, oval oder kugelförmig mit glatter, grauweisser, oder gelbweisser Schnittfläche, mässig transparent, ohne käsige Stellen, jedoch hier und

da kleine trübe Partien, dabei sehr derb, z. Th. steif, z. Th. nachgiebig aber zühe; an manchen sind durch seichte Furchen noch die Follikel angedeutet. Das Bindegewebe zwischen ihnen ist normal locker, nicht verdichtet. Die Halsdrüsen bedeutend geschwollen, bilden namentlich links starke knotige derbe Tumoren, welche die mit Operationsnarben bedeckte Haut emporheben und den Hals verbreitern. Mit ihnen stehen in directer Verbindung die Drüsen, die die linke Subclavia begleiten und fast bis in die Achselhöhle reichen, die Achsel- und Cubitaldrüsen dagegen wenig geschwellt; ferner stark geschwellt die Drüsen des hinteren Mediastinums, die Bronchialdrüsen, besonders die rechtseitigen, von denen manche pigmentirt sind, andre das oben beschriebene Aussehen haben. In der Bauchhöhle bilden die prävertebralen Drüsen einen continuirlichen, $6\frac{1}{2}$ Cm. dicken Wulst; ebenso die Drüsen längs der Vasa ilia, namentlich linkerseits, sie verengen die obere Beckenapertur bedeutend. Die gleiche starke Vergrösserung zeigen die Drüsen in Hilus von Milz und Leber, eine verhältnissmässig schwache dagegen die Mesenterialdrüsen mit feuchter, stark transparenter Schnittfläche. Leistendrüsen bedeutend schwächer geschwellt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass hier durchaus keine fremdartigen Elemente eingelagert sind, sondern dass die Schwellung nur auf einer Vermehrung der Drüsenzellen und Verdickung des Reticulums beruht. Beide Prozesse sind gleichmässig auf die ganze Drüse verbreitet, so dass die Lymphbahnen auch nach Auspinseln nicht mehr zu erkennen sind. Man sieht überall bei vollständig normaler Dicke der Kapsel und Trabekeln die gewöhnlichen Lymphkörperchen dicht nebeneinander liegen; nur ganz zerstreut finden sich auch etwas grössere Zellen mit 2—4 und mehr Kernen und etwas dunkelkörniger Zellsubstanz, auch wirkliche Riesenzellen von länglicher Form. Erst beim Auspinseln erhält man die Zwischensubstanz deutlich, ganz von Bau und Ansehen des Reticulums; aber die Balken sind breiter als normal, z. Th. feinfasrig, z. Th. homogen; ihr äusserer Contur ist nicht glatt, sondern feingezackt durch dichtgestellte sehr feine Fasern, die sich mit trichterförmigem Ende an sie ansetzen, und theils im Profil sichtbar sind, theils aufsteigen und als feinste Körnchen erscheinen. Nur an einzelnen Stellen sind die Zellen durch stärkere Züge von faserigem oder homogen glänzendem (sklerotischem) Gewebe auseinander gedrängt. Bei allen Veränderungen spielen die Gefässe eine Hauptrolle: die grösseren Gefässe haben eine sehr stark verdickte zellarme Adventitia, die aus homogenen locker zusammenhängenden Bindegewebsbündeln mit einem den Gefässen parallelen Verlaufe bestehen; und ferner ist die Verdickung des Reticulums in der Umgebung der feinsten und grösseren Gefässe am stärksten. Die Gefässe von der Stärke der Capillaren haben eine verdickte glänzende, auf dem Querschnitt homogene, auf dem Längsschnitt längstreifige Wand, dabei ein sehr deutliches feinkörniges Epithel, dessen kernhaltiger Theil stark in das Lumen vorspringt. Sehr häufig sieht man Haufen von 3—4 Lymphkörperchen, umgeben von einer nach allen Seiten scharf begrenzten glänzenden Membran, die vollständig an die Membran der feineren Gefässe erinnert; die Haufen lassen sich in die Tiefe verfolgen und scheinen also dem Querschnitt von Gefässen zu entsprechen, deren Lumen von Zellen erfüllt ist. Doch liess sich dies nicht mit aller Evidenz feststellen; denn zunächst gelang es nicht, den Zusammenhang derselben mit deutlichen Gefässen nachzuweisen; andererseits erschwerte die dichte Lagerung der Zellen in der nächsten Nähe ihre

Verfolgung auf dem Längsschnitt sehr und machte eine Darlegung ihrer Anordnung in grösserer Ausdehnung unmöglich. Ist diese Deutung richtig, so dürfte es sich wohl um eine Obliteration von Gefässen in ausgedehntem Maasse handeln.

An spärlichen Stellen findet sich in netzförmigen Zügen feinkörnige Fettinfiltration der Zellen.

Nächst den Lymphdrüsen ist die Milz am stärksten verändert. Sie ist stark vergrössert, 17 Cm. lang, 14 breit, 6 dick, steif. Ober- und Schnittfläche uneben durch Einlagerung äusserst zahlreicher prominenter weisser, weissgelblicher, sehr derber Knötchen, von mittlerer Transparenz; die kleinsten miliär, die grössten 5 Mm. im Durchm., rund, länglich, verästelt, hier und da im Zusammenfliessen begriffen, polyedrisch abgeplattet oder namentlich die peripheren kalförmig; sie liegen sehr dicht und wiederholen Gestalt, Anordnung und Zahl der Follikel; sie sind wie diese von Gefässen durchsetzt, deren Quer- und Längsschnitte als punkt- oder linienförmige einfache oder verästelte centrale Depressionen zu sehen sind. Zwischen ihnen bald schmale, bald breitere Streifen der zähen, rothbraunen Pulpa; Trabekel in letzterer noch hier und da sichtbar. — Unter dem Mikroskope tritt das erwähnte Verhältniss der Knoten zu den Gefässen noch deutlicher hervor. Die Zusammensetzung der Knoten entspricht vollkommen der der Lymphdrüsen, nur tritt hier die feinkörnige oder homogene, glänzende, nirgends deutlich faserige Grundsubstanz stärker hervor, besonders in den grösseren Knoten an deren peripheren Schichte; die Lymphkörperchen sind in ihr in netzförmigen Zügen angeordnet. Auch sind zahlreichere vielkernige, ja wirkliche Riesenzellen vorhanden. Die grösseren Gefässe besitzen wie in den Drüsen eine sehr dicke Adventitia; kleinere Gefässe sind nur sehr spärlich. Die Pulpa erscheint normal, aber stark comprimirt und enthält in den die Knoten direct umgebenden Schichten braunrothes Pigment.

Leber. Am Peritoneum derselben, sowohl an ihrer convexen wie concaven Fläche kleine weisse, zum Theil stark prominente höckerige Knoten, die zum Theil in das Lebergewebe eingreifen, zum Theil nur im Peritoneum sitzen. Die grössten $\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser. Ebenso in der Tiefe der Leber vereinzelte ähnliche Knoten, ein grösserer von 1 Cm. Durchmesser, mit derber, trockner Schnittfläche, die durch Forchen und transparente Linien in kleinere, an die Leberacini erinnernde Abtheilungen eingetheilt ist; ferner kleinere, verästelte Knoten, deren Vorsprünge nach dem Lebergewebe hin eine convexe Begrenzungsfläche haben; sie scheinen von der bindegewebigen Scheide der Pfortaderäste auszugehen; denn man sieht noch Züge von Lebergewebe mit stark zusammengepressten, länglichen, pigmentirten und zum Theil fetthaltigen Zellen sich in die Knoten hineinerstrecken; sie bilden jene Furchen und transparenten Linien und liegen zu beiden Seiten eines breiten Gefässlumens, das nach dem Mangel einer bindegewebigen Scheide zu urtheilen der Vena hepatica angehört. Es restiren hier also noch die centralen Theile der Acini, die peripheren sind zu Grunde gegangen. In den Knoten selbst finden sich keine grösseren Gefässe; nur einmal sah ich das weite stark gefaltete Lumen eines Gallengangs mit Cylinderepithel.

Von grossem Interesse ist die Zusammensetzung grade dieser Leberknoten; das Gewebe derselben erscheint auf den ersten Blick sehr verschieden von dem der Lymphdrüsen und Milzfollikel, stellt aber nur eine weitere Stufe der Entwicklung dar. Während in jenen der bindegewebige Charakter der Neubildung nur an ein-

zelnen Stellen hervortritt, ist er hier viel deutlicher ausgesprochen. Zwar bestehen kleinere miliare Knoten, die man stellenweise erst unter dem Mikroskop erkennt, aus demselben Gewebe wie jene, aus Lymphkörperchen, eingebettet in ein sparsames, netzförmiges Stroma; aber die grossen Knoten enthalten diese Elemente nur an einzelnen Stellen; in dem grössten Theile derselben befindet sich entwickeltes Bindegewebe mit sehr zahlreichen Zellen und deutlich hervortretender intercellulärsubstanz. Die Zellen sind lange Spindelzellen, die in einzelnen Bündeln zusammenliegen; letztere durchflechten sich in der mannichfachsten Richtung, in einander übergehend und ausstrahlend, so dass der Bau dieser Knoten dem der Uterusfibroide ausserordentlich ähnlich ist. Hier und da sind glänzende, homogene Bindegewebsbündel im Längs- und Querschnitt sichtbar. Dazwischen finden sich denn auch grosse Riesenzellen und kleinere vielkernige Zellen. Manches deutet auf eine Obliteration der Gefässe hin, wie ich es bei den Lymphdrüsen vermuthete: die reihenförmige Lagerung der Zellen in den peripheren Partien der Knoten, ferner der Umstand, dass da, wo die Züge von Spindelzellen in das umgebende Lebergewebe eingreifen, dieselben einfach die Stelle der Gefässe einnehmen, und mit schmalen Bündeln die einzelnen Leberzellen in derselben Weise umgeben, wie wir es von den Capillaren der Leber her kennen.

Im Netz an Stelle der Fettlappchen, von denen nur noch sehr wenige vorhanden sind, eine Menge derber, miliarer, bis linsengrosser, weisslicher Knötchen an den Gefässen, ihnen seitlich ansitzend oder sie scheidenförmig umgebend. Kleinere Knoten sitzen zuweilen polypenförmig mit einem schmalen zellarmen Stiel auf. Sie haben dieselbe Zusammensetzung wie die Lymphdrüsen und Milzfollikel. Lymphkörperchen liegen dicht nebeneinander in einem bindegewebigen, reticulär angeordneten Stratum; auch hier finden sich zerstreute sparsame grössere dunkelkörnige Zellen mit 2—3 Kernen und Riesenzellen. Die periphere Schicht besteht aus Bindegewebsbündeln. Die grösseren Gefässe haben wie in Milz und Lymphdrüsen eine dicke Adventitia.

Die übrigen Organe zeigen keine besondere Veränderung. Nebennieren und Nieren normal, sehr blass. Magen normal. Im Darmkanal dünnflüssiger gelber Inhalt; im Jejunum Schleimhaut stark gequollen, nur hier und da leicht injicirt, Follikel durchaus nicht abnorm deutlich. Peyer'sche Plaques blass, wenig entwickelt; im unteren Ileum die Follikel leicht vergrössert, Peyer'sche Plaques normal; im Dickdarm Schleimhaut anämisch.

Wenn auch die Unterschiede zwischen Leukämie und harter Form des Lymphosarkoms prägnanter als bei der weichen sind, so liegen doch auf der anderen Seite genug übereinstimmende Punkte vor, so dass auch hier, streng genommen, nur die Untersuchung des Blutes die Diagnose sicher stellen kann. Wir haben nemlich bei beiden Affectionen vorzugsweise Veränderungen von Milz und Lymphdrüsen, bei beiden während des Lebens ein in seinen Hauptzügen übereinstimmendes tiefes Allgemeinleiden, das bei der Leukämie auf einer in ihren Umrissen bekannten, bei dem Lymphosarkom auf einer zwar von allen Autoren vermutheten,

leider weder chemisch noch mikroskopisch nachgewiesenen Veränderung der Blutmischung beruht; bei beiden fast constant einen tödtlichen Ausgang, der bei dem Lymphosarkom, wie es scheint, in kürzerer Frist erfolgt; bei beiden schliesslich neben der Erkrankung obiger Organe metastatische Neubildungen in allen oder fast allen Organen des Körpers. Weniger durchgreifend sind mit Ausnahme der Zusammensetzung des Blutes die Punkte, in denen die Affectionen von einander abweichen.

Die folgende Zusammenstellung derselben gebe ich nur mit einem gewissen Vorbehalte als einen Versuch, das Gebiet des harten Lymphosarkoms genauer als bisher abzugrenzen; es dürfte bei einem umfangreicheren Material mancher der aufgeführten Sätze eine Erweiterung erfahren. Es scheint mir vorläufig aber nicht bloss die Trennung von der Leukämie, sondern auch von der besprochenen weichen Form sehr wünschenswerth; mit ihr wird diese Affection oft als Pseudoleukämie, Adenie und Lymphadenom oder Hodgkin'sche Krankheit vereinigt. Doch sind die Verschiedenheiten beider im anatomischen Bau, wie sich aus Folgendem ergeben wird, nicht unbedeutend, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle. Ferner gestattet die grössere Zahl der Beobachtungen eher, als bei der weichen Form, dieser Zusammenstellung einigermaassen einen Abschluss zu geben.

1. Die Vermehrung der farblosen Blutkörper fehlt wie bei der weichen Form.

2. Bei dem harten Lymphosarkom bilden stets die Lymphdrüsen den Ausgangspunkt, meist eine der äusseren Gruppen (Hals), und im weiteren Verlauf erkranken in der Regel alle Drüsen an Hals, in Brust und Bauch, die die grossen Körperarterien begleiten.

3. Während die weiche Form in ihrem anatomischen Verhalten, mit Ausnahme der Blutbeschaffenheit, vollständig der leukämischen Neubildung gleicht, zeichnet sich die harte Form durch derbe, steife, fibröse, fast faserknorpelige Consistenz aus. In manchen Fällen ist dies Kennzeichen so ausgesprochen, dass es allein zur Feststellung der Diagnose genügen würde. Allein in anderen Fällen zeigt sich, wie schon oben erwähnt, in der Consistenz ein allmählicher Uebergang zu der weichen Form.

4. Mikroskopisch besteht dieselbe in einer Hyperplasie der Milzfollikel und Lymphdrüsen mit vorwiegender Betheiligung des

Reticulums und wirklicher Bildung von Bindegewebe. Die Heerde in den anderen Organen haben die gleiche Zusammensetzung mit oft deutlicher ausgesprochenem bindegewebigen Charakter.

Betrachten wir diese einzelnen Punkte genauer.

Lymphdrüsen und Milz bilden also bei Leukämie und Lymphosarkom die vorzugsweise leidenden Organe. Bei der Leukämie unterscheiden wir bekanntlich eine lienale, eine lymphatische und eine gemischt lienal-lymphatische Form, je nachdem die Erkrankung auf Milz oder auf Lymphdrüsen allein beschränkt bleibt, oder Milz und Lymphdrüsen zusammen erkranken. Bei dem harten Lymphosarkom dagegen kennen wir bis jetzt nur eine rein lymphatische und eine gemischt lymphatisch-lienale Form. Eine rein lienale Form ist noch nicht sicher constatirt. Es ist dies — insofern das jetzt vorliegende Material erschöpfend ist — ein wesentlicher Unterschied; denn diese Thatsache lässt sich kaum anders deuten, als dahin, dass nur die Lymphdrüsen die primär erkrankten Organe sind, die Milz erst secundär afficirt wird. Durch die klinischen Beobachtungen wird diese Deutung in noch höherem Grade bestätigt; denn meistens bildet den Beginn des Leidens die leicht zu constatirende Anschwellung einer äusseren Drüsengruppe, zu der erst später Symptome einer Erkrankung der Milz oder der inneren Drüsen hinzutreten. Nur in den wenigen Fällen, in denen eine äussere Drüsengruppe gar nicht erkrankt, könnte man zwischen Milz und inneren Drüsen als primärem Heerd schwanken, um so mehr als durch die klinische Untersuchung — abgesehen von den technischen Schwierigkeiten — eine Feststellung dieses Punktes deshalb nicht möglich ist, weil die Patienten erst in einem späteren Stadium den Arzt aufsuchen. Wir können also nur sagen, eine primäre Erkrankung der Milz ist bis jetzt nicht nachgewiesen, eine rein lienale Form bis jetzt nicht sicher constatirt ¹⁾. Schon Hodgkin, der erste Beobachter dieser Krankheit,

¹⁾ Sollte eine solche existiren, so wäre auch hinsichtlich des Ausgangspunktes eine noch grössere Aehnlichkeit mit der Leukämie und der weichen Form vorhanden; auch das harte Lymphosarkom würde als eine Affection erscheinen, welche primär verschiedene der zu den „lymphatischen Apparaten“ gehörigen Organe befällt. Vielleicht stellt ein Fall von Smith (Path. Trans. XXI. 390) die gesuchte lienale Form dar. Bei einem 17jährigen Mädchen, das unter Symptomen der Anämie und Diarrhoe zu Grunde ging, fand sich neben fettiger Degeneration des Herzens und croupöser Entzündung des Colon

hat diese Frage nach der gegenseitigen Abhängigkeit des Drüsen- und Milzleidens aufgeworfen, und gestützt auf die geringere anatomische Veränderung der Milz in gleichem Sinne beantwortet. — Rein lymphatische Formen dagegen, wo neben den Drüsen mit Ueberspringen der Milz andere Organe afficirt waren, wie Leber und Lungen, sind wenn auch selten beobachtet (Barwell und Williams, Wilks Path. Trans. XIII); in dem Falle von Barwell und Williams war die Milz sogar auffallend klein, blass und schlaff, in dem von Wilks normal gross und fest. Diese Fälle stehen der oben erwähnten auf die Lymphdrüsen beschränkten Form ohne Affection anderer Organe (Fall von Wunderlich) sehr nahe. — In den meisten Fällen ist die Milz mit ergriffen; sie sind gemischter, lymphatisch-lienaler Natur.

Bei den Veränderungen der Lymphdrüsen und Milz erkranken analoge Gewebe; sie bieten daher auch ein ähnliches Verhalten dar; nur darin liegt ein Unterschied, dass es sich bei den Drüsen um die Erkrankung des Organs in seiner Gesamtheit handelt, bei der Milz dagegen nur die Follikel sich verändern.

Lymphdrüsen und Milzfollikel vergrössern sich bedeutend, werden hart und steif und zeigen unter dem Mikroskope eine Vermehrung der Lymphzellen und Verdickung des Reticulums, manchmal wirkliches Bindegewebe; die Umgebung wird nicht mitergriffen, sondern leidet nur durch Druck.

Die Lymphdrüsen können eine bedeutende Grösse erreichen, hühnereigross werden oder noch darüber; doch sind solche im Ganzen selten; viele Knoten haben etwa Wallnussgrösse; die übrigen sind etwas kleiner. Auffallend ist besonders die derbe, zähe, bald elasti-

transv. nur die Milz erkrankt. Sie war 12 Unzen schwer, sehr fest, durchsetzt von hellen, unregelmässigen, mässig festen Flecken, welche fast weiss und nicht grösser als eine Haselnuss waren, und aus Lymphkörperchen, etwas kleiner und heller als farblose Blutkörperchen bestanden. Neben ihnen sollen jedoch noch die unveränderten Follikel (vielleicht nur zum Theil) vorhanden gewesen sein. Verf. sagt, die Flecke glichen den embolischen Prozessen; doch fehle der rothe Hof, und ihr Sitz an der Oberfläche und in der Tiefe sprächen gegen eine solche Auffassung. Die weissen Blutkörper waren nicht vermehrt. Es fehlten aber in diesem Falle alle secundären Erkrankungen anderer Organe. Wunderlich will die gleiche Veränderung der Milz auch ohne Drüsenaffection beobachtet haben (1866. 538).

sche, nachgiebige, bald mehr steife Consistenz; von vielen Forschern wird ihre knorplige oder halbknorplige Härte hervorgehoben; die glatte feuchte Schnittfläche wölbt sich nur wenig vor, und lässt eine sehr geringe Menge ganz klarer dünner Flüssigkeit hervortreten; die Follikel sind nur selten durch feine Furchen angedeutet, die Septa bald normal bald verdickt. Die Blutarmuth ist charakteristisch, die Farbe daher gleichmässig blass, gelblichweiss, die Transparenz meist nicht gross, manchmal aber sehr bedeutend, so dass das Gewebe Gelatine ähnlich sieht; opake Stellen finden sich selten und nur in geringer Ausdehnung. Es kommen auch bei der harten Form in grösseren Drüsen Hämorrhagien vor, in Folge dessen die abführenden Lymphgefässe einen blutigen Inhalt führen.

Diese Veränderungen bleiben auf die Lymphdrüsen beschränkt. Nach Virchow soll sich die Malignität zuerst in dem Fortschreiten des Prozesses auf die Kapsel und die Umgebung zeigen (S. 732) und Lücke (dieses Archiv 35, 526) gibt grade für die harte Form an, dass die Drüsen durch die indurative Periadentitis zu einer harten festen, kaum aufzulösenden Masse, wie bei der Scrophulose, verschmolzen würden. Ich habe nach Einsicht der Literatur die entgegengesetzte Ansicht gewonnen, die Periadentitis fehlt in der grössten Zahl der Fälle; das Lymphosarkom steht auch in dieser Beziehung der Leukämie näher als der Scrophulose. Das die Drüsen verbindende lockere Bindegewebe ist normal, Die Aussenfläche ihrer Kapsel glatt und wenig gefässreich, die Drüsen sind daher leicht von einander zu trennen. Nur in seltenen Fällen (s. z. B. Hüttenbrenner) tritt eine Periadentitis hinzu und die zahlreichen Drüsen verwachsen unter einander zu einem festen Paquet. Aber fast nie treten Verwachsungen mit der Umgebung, mit der bedeckenden Haut ein; grade dies Beschränktbleiben der Neubildung auf den primären Heerd, das fehlende Fortschreiten in der Contiguität ist für das so exquisit bösartige metastasirende Lymphosarkom sehr charakteristisch. Nur Murchison beobachtete ein Eindringen eines mediastinalen Lymphosarkoms in die Lunge, auf deren Gewebe es in derselben Weise überging, wie die „Krebse des Mediastinums.“

Die Milzfollikel bilden bald nur stecknadelkopfgrosse Knötchen, bald Knoten von 1—2 Cm. im Durchmesser. Ihre Gestalt wiederholt die normale; nur durch gegenseitigen Druck ist sie manchmal verändert, polyedrisch oder, wie namentlich unter der Kapsel ko-

nisch. Wegen ihrer bedeutenden, der der Lymphdrüsen gleichen Consistenz prominiren sie auf Ober- und Schnittfläche stark und schon das Gefühl erkennt von aussen eine eigenthümliche Einlagerung von kleinen harten Höckern. Ihre weisse, weissgelbe Farbe — gleich der der Lymphdrüsen — und die dagegen stark contrastirende braune verdrängte Pulpa verleihen der Schnittfläche ein höchst charakteristisches, auffallend buntes Aussehen. Selten sind nur einzelne, meist die Mehrzahl der Follikel erkrankt, so dass das Milzgewebe auf schmale Streifen zwischen ihnen reducirt ist und in manchen Fällen nur ein Viertel oder ein Drittel des Gesamtvolums des Organs einnimmt. Letzteres ist vermehrt, natürlich je nach der Grösse der Follikel in verschiedenem Grade; das Gewicht kann 2—3 Pfund betragen. Die Kapsel der Milz ist oft verändert, verdickt und durch Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen.

Virchow (S. 737) lässt diese Knötchen, die ich als veränderte Follikel beschrieben habe, von der Pulpa ausgehen; ich muss sie mit Wilks (Path. Trans. XIII. Guy's hosp. rep. 1859), Billroth und den meisten Anderen als veränderte Follikel betrachten. Ihre Lage, Gestalt sprechen hierfür; ebenso ihr Verhältniss zu den Arterien; denn sie sitzen wie die Follikel in deren Adventitia, entweder nur seitlich anhaftend oder sie scheidenförmig umgebend. Die kleinsten Knötchen lassen sich direct in allen Uebergängen aus den Follikeln ableiten, und es kann nur die Frage sein, ob die grösseren aus je einem Follikel oder aus mehreren durch Zusammenfliessen derselben entstehen. Wunderlich (1858) entscheidet sich für das letztere; doch dürften nicht alle grössere Knoten auf diese Weise entstanden sein; ich möchte vielmehr in meinem Falle die meisten wegen ihrer geraden Begrenzungslinien als einfache vergrösserte Follikel auffassen.

Virchow (S. 736) und Lambl erwähnen noch grössere solitäre Knoten, deren Grenze gegen die Umgebung nicht scharf ist, sondern deren Substanz allmählich in die Milzpulpe übergeht. Ich finde dergleichen sonst nirgends beschrieben.

Die Hauptveränderung im feineren Bau besteht bei Lymphdrüsen und Milzfollikel, wie erwähnt, in Vermehrung der Zellen und Verdickung des Reticulums. Die meisten Zellen gleichen völlig den normalen Lymphkörperchen; hie und da finden sich zerstreut grössere dunkelkörnige Zellen, etwa von der Grösse der Schleimkörper, mit 2, 3 auch mehr Kernen, und ferner wahre Riesenzellen,

grosse Haufen von dunkelkörniger Zellsubstanz mit 10, 20 Kernen, von länglich unregelmässiger Gestalt (s. auch Hüttenbrenner). Die Verdickung des Reticulum scheint nicht blos darin zu bestehen, dass die vorhandenen Balken breiter, dabei feinstreifig, doch nicht deutlich faserig werden, sondern es bilden sich auch neue: das Netz wird dichter und die Maschen enger. In den Lymphdrüsen ist der Prozess gleichmässig durch deren Substanz verbreitet, der Unterschied zwischen Follicularsträngen und Lymphbahn schwindet, soweit dies ohne Injectionsversuche zu erkennen ist. Am stärksten ist er in der Nähe der grösseren und kleineren Gefässe. Die Adventitia der ersteren ist bedeutend verdickt und besteht aus homogenen glänzenden Bindegewebsbündeln. Wie ich bei den Lymphdrüsen in meinem Falle erwähnt habe, scheint an den kleineren Gefässen neben der Verdickung der Wand auch eine Obliteration vorzukommen. Dazu kommt dann noch ferner an einzelnen Stellen, entfernt von grösseren Gefässen, die Entwicklung von homogenen, glänzenden, sklerotischen Bindegewebsbündeln, die namentlich in der Peripherie der Milzfollikel stark vertreten sind und dieselben gegen die nächsten, pigmenthaltigen Schichten der Pulpa absetzen, aber auch gelegentlich in den Lymphdrüsen in grösseren Massen aufzutreten scheinen. (nach Bristowe im Falle von Markham). Es sind dies Ansichten, in denen ich mich mit den meisten Forschern in Uebereinstimmung befinde; so mit Virchow, Murchison, Bristowe, Payne. Auch Billroth's Angaben (dies. Arch. 23, 477) beziehen sich auf hierhergehörige Fälle nach der Beschreibung des Makroskopischen und stimmen in dem Mikroskopischen mit Obigem überein. Die Mittheilungen Anderer sind übrigens sehr unbestimmt und kurz; sie sprechen von schlecht gebildeten Kernen und Zellen, Exsudatkörpern, Spindelzellen, kernhaltigen Fasern und Faserkerngewebe und einem albuminösfibrösen Material (Wilks und Andere), oder von einer amorphen, dem länger geronnenen Faserstoff ähnlichen, bald streifigen, bald scholligen Masse, die oft wie mit feinem Staube bestreut ist und durch Essigsäure homogen und durchsichtiger wird (Wunderlich). Wenn auch hieraus nicht viel zu schliessen ist, so dürfte doch soviel ersichtlich sein, dass es sich auch in diesen Fällen wahrscheinlich um eine chronische indurative Hypertrophie mit mehr oder weniger hervortretender Entwicklung von Bindegewebe handelt,

Es hat übrigens diese Unbestimmtheit obiger Angaben auch darin ihren Grund, dass die Stromabalken in der That meist homogen oder feinkörnig, glänzend sind und ihre Anordnung erst nach dem Auspinseln hervortritt.

Secundäre Prozesse rückgängiger Natur kommen in Lymphdrüsen und Milz nur sehr selten vor; fettige Infiltration der Zellen findet sich nur in geringer Ausdehnung (Markham); ebenso werden käsige und (in einem Falle) auch kalkige Ablagerungen fast nur dann beobachtet, wenn im peripheren Gebiete der Drüsen andere chronische Prozesse abgelaufen waren, auf welche jene Ablagerungen bezogen werden konnten, so in den Bronchialdrüsen bei Lungenphthisis; sehr selten kommt es während des Lebens zur Erweichung (Hillier). Gerade diese geringe Neigung zu Entzündung und Abscedirung, zu käsigen Prozessen und Erweichung bildet mit der derben festen Consistenz während des Lebens einen der wenigen sicheren Anhaltspunkte zur Diagnose dieser Drüsenumoren. Dabei sind sie meist indolent, bei Druck nicht schmerzhaft und nur selten der Sitz von periodischen, z. B. des Nachts auftretenden Schmerzen.

In diesen Momenten sowie in dem Fehlen der Periadentitis liegt der Unterschied des Lymphosarkoms von den scrophulösen Schwellungen der Drüsen. Auch gegen andere Erkrankungen ist die vorliegende scharf abgegrenzt. Es bedarf hier eigentlich nur noch die Tuberculose der Erwähnung um so mehr, als öfters das Lymphosarkom mit phthisischen Prozessen in den Lungen complicirt ist und gerade das kindliche Alter, das zu den tuberculösen oder käsigen Prozessen sehr geneigt ist, ein bedeutendes Contingent zu dem Lymphosarkom stellt. Namentlich können die Knoten der Milz mit der grossknotigen Tuberculose dieses Organs verwechselt werden; nicht blos die mangelnde rückgängige Metamorphose unterscheidet hier das Lymphosarkom, sondern auch die mikroskopische Zusammensetzung. Die grossen Tuberkel der Milz gehören, soweit meine Untersuchungen reichen (dies. Arch. 42, 382), vorzugsweise der fibrösen Form an; d. h. es bildet sich nach dem Stadium der Zellwucherung ein derbes Bindegewebe mit sparsamen Zellen und erst dieses erliegt der Vertrocknung und Verfettung; da auch Riesenzellen vorkommen, so sind also alle Elemente des Lymphosarkoms in diesem Tuberkel vertreten. Aber die Anordnung ist eine andere.

im Lymphosarkom ist das Bindegewebe vorzugsweise in der peripherischen Zone vorhanden, das Centrum von den Zellen eingenommen; in dem Tuberkel dagegen finden wir die an Zellen reiche Wucherungszone in der Peripherie, das Bindegewebe in dem Centrum oder vielmehr in einer ringförmigen Mittelzone zwischen Peripherie und käsigem Centrum. Auch die Riesenzellen unterscheiden sich; in den Tuberkeln sind ihre Kerne wandständig und lassen das ganze Centrum frei, im Lymphosarkom sind sie dagegen durch die ganze Zellensubstanz gleichmässig vertheilt.

Wie sich aus diesen Auseinandersetzungen ergibt, findet sich bei der malignen Form des Lymphosarkoms in den Lymphdrüsen kein Structurelement, was nicht auch bei anderen Affectionen derselben vorkäme. Namentlich stehen hier die chronischen Schwellungen der Drüsen sehr nahe, nicht blos die von Billroth beschriebene indurative Form des gewöhnlichen localen Drüsensarkoms der Chirurgen, sondern auch die secundäre, im Gefolge peripherer Erkrankung auftretende Entzündung. Es findet sich eine Hyperplasie aller Elemente, jedoch im Gegensatz zu der weichen Form mit vorwiegender Betheiligung des Gerüsts; die letztere ist aber durchaus nicht ausgesprochener, als bei mancher secundären chronischen Entzündung, kann bei dieser sogar viel stärker sein. Dazu kommt noch das Beschränktbleiben der Erkrankung auf die Drüsensubstanz, das Freibleiben der Kapsel und des periadenitischen Bindegewebes, so dass also die Affection nur in einer einfachen chronischen Induration oder indurativen Hyperplasie besteht. Allein die Bedeutung des Leidens wird eine ganz andere, es wird der Leukämie wie den bösartigen Tumoren sehr nahe gerückt durch das Auftreten von Neubildungen analoger Zusammensetzung in anderen Organen. Zu diesen secundären Affectionen müssen wir vorläufig auch die schon besprochene Schwellung der Milzfollikel rechnen. Hinsichtlich der anderen Organe ist es allerdings kaum möglich, eine völlig ausreichende Uebersicht des Vorkommens und anatomischen Verhaltens der metastatischen Knoten zu geben, denn die Zahl der Fälle ist noch gering und noch weniger zahlreich diejenigen Fälle, die einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurden.

Ich nannte oben die Zusammensetzung der metastatischen Knoten nur analog der der primären Neubildung. Man wird dies

verstehen, wenn man sich aus dem oben erzählten Falle der Schilderung der Knoten in der Leber erinnert; in ihnen ist absolut nichts von reticulirtem Bindegewebe oder cytogener Substanz wie in Lymphdrüsen und Milzfollikel zu sehen, sondern nur Bindegewebe mit sehr zahlreichen Spindelzellen, deren Anordnung ganz an den Bau der Uterusfibroide erinnert. Auch bei anderen Autoren finden sich ähnliche Angaben, so fand Hüttenbrenner am selben Orte faseriges kernhaltiges Stroma mit eingestreuten kleinen Kernen, Payne Spindelzellen und scheinbar freie Kerne, wenigstens in den kleineren Knoten in der Leber. In anderen Fällen wird dagegen ausdrücklich die völlig gleiche Zusammensetzung mit den Lymphdrüsen hervorgehoben. Will man diese scheinbaren Widersprüche unter einen Gesichtspunkt bringen, so wird man das Hauptgewicht bei allen diesen Veränderungen, den primären sowohl wie secundären, auf die Bildung von mehr oder weniger entwickeltem Bindegewebe legen, mit bald runden, bald spindelförmigen, aber immer sehr zahlreichen Zellen, ja auch mit spärlichen Riesenzellen, von Bindegewebe, welches sich dem Mutterboden mehr oder weniger enge anschliesst, in Lymphdrüsen und Milzfollikel nie das Hervorgehen aus reticulirter Binde substanz verleugnet, in anderen Organen den dortigen Binde substanz näher steht. Auf diesem Standpunkte könnte man auch bei dieser malignen Form ebenso wie bei der local beschränkten die Bezeichnung Lymphosarkom nicht passend finden, sie hebt auch entschieden den indurativen Charakter der Affection nicht genügend hervor; indess der Reichthum an Zellen, sowie die nahe Verwandtschaft zu der besprochenen weichen Form rechtfertigen das Beibehalten dieses einmal gebräuchlichen Namens. Unpassender scheint mir aus den angeführten Gründen, diese harte Form ebenfalls als Adenie zu bezeichnen; der letztere Name dürfte der weichen Form vorbehalten bleiben. Pseudoleukämie dagegen passt in gleicher Weise wie für die weiche wie für die harte Form, um so mehr als die klinischen Erscheinungen bei denselben, wie bei der Leukämie, fast identisch sind.

Die metastatischen Knoten gehen von dem Bindegewebe der betreffenden Organe aus, in der Leber von der Capsula Glissonii, in den Lungen von dem peribronchitischen Bindegewebe, in den Nieren vom interstitiellen Gerüst. Sanderson glaubt hieraus schliessen zu dürfen, dass die Knoten sich wesentlich an die in dem Binde-

gewebe verlaufenden Lymphgefässe anschliessen; er bringt jedoch keine weiteren Gründe hierfür.

Am häufigsten sind die Knoten in der Leber beobachtet ¹⁾. Sie sind meist spärlich, seltner zahlreich und bilden stecknadelkopf- bis erbsengrosse, derbe, weisse, weissgelbliche Knötchen, die sehr den Tuberkeln ähnlich sehen. Selten sind grössere bohnen- bis nussgrosse Massen erwähnt (Wunderlich); die Knoten des vorliegenden Falles gehören also schon zu den grösseren. Virchow (S. 736) sah eine noch grössere Geschwulst von 2 Cm. Durchmesser. Ihr Sitz ist theils unter dem Peritonäum — ja einzelne der grösseren Knoten in meinem Falle schienen mehr dem Peritonäum als der Leber anzugehören — theils in der Tiefe der Lebersubstanz. Die Schnittfläche der kleineren ist homogen, die der grösseren durch schmale restirende Züge stark comprimierten Lebergewebes in einzelne Lappchen getheilt, die an die Leberacini erinnern. Wilks (Path. Trans. XIII) ist der Erste, der ihre Beziehung zur Capsula Glissonii bemerkte, Virchow (S. 736 Anmerkung) hat dasselbe beobachtet; ich kam, wie oben auseinandergesetzt, zu gleichem Resultat; auch Sanderson fand in der Mitte der kleinsten Knötchen fast immer einen oder mehrere Gallengänge, in anderen fehlten letztere, so dass Sanderson dieselben innerhalb des Acinus entstehen lässt; ich möchte dagegen bemerken, dass nicht selten von den grösseren Knötchen aus kurze, kolbenförmig anschwellende Fortsätze in die Acini hineingehen, welche bei Durchschneidung ihrer Verbindung recht wohl als isolirte Knötchen erscheinen können.

Ausser diesen Knoten werden noch andere Erkrankungen der Leber erwähnt. So sah Dickinson die Leberacini von grauen Linien umgeben, ungewöhnlich deutlich, die Linien bedingt durch Wucherung des interacinösen Bindegewebes, die Leberzellen fettig infiltrirt, also wahrscheinlich eine beginnende Cirrhose. Auch Sanderson und Hüttenbrenner fanden in den normalen Theilen der Leber das Bindegewebe verbreitert. Zweifelhaft ist die Art des Leberleidens in dem Fall von Barwell und Williams. Erst eine

¹⁾ Sichere Fälle, Hillier, Wilks (Path. Trans. XIII. u. Guy's H. r. 1859.), Wunderlich (1856 u. 1866), Murchison, Hüttenbrenner und der oben beschriebene. Wahrscheinlich hierher gehörende Fälle: Hodgkin Fall 1, Lambl u. Payne, Abbildung s. bei Wilks (Path. Trans. XIII; Tafel 4) u. Virchow. S. 736.

grössere Zahl von Beobachtungen kann uns darüber aufklären, ob diese allgemeine Wucherung der Glisson'schen Kapsel — im Gegensatz zu der obigen auf einzelne Stellen beschränkten knotigen Form — in einem engeren Zusammenhang mit der Drüsenerkrankung steht oder nur eine zufällige Complication ist. Ich erianere daran, dass bei der Leukämie eine solche doppelte Form der Lebererkrankung vorkommt, die Bildung kleiner isolirter, in Form von Knötchen auftretender Heerde und die gleichmässige Betheiligung der ganzen Capsula Glissonii.

In den übrigen Organen bieten sich im Ganzen dieselben Verhältnisse dar; die Beobachtungen sind hier weniger zahlreich, beschränken sich auf eine, selten zwei oder drei. Die Knoten sind meist klein, hirsekorn- bis erbsengross auf den serösen Häuten zu grösseren flachen, $\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser haltenden Plaques zusammenfliessend, selten grössere Tumoren bis zu $\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser bildend, wie dies Murchison an einem solchen der Dura mater in der Nähe des Foramen magnum beobachtete; in den Nieren bilden sie Streifen, bis $\frac{1}{2}$ Lin. breit, welche durch die Rinde hindurchgehen; meist sind sie vereinzelt, seltner in grösserer Zahl (Lunge) und dürften dann schwer von Tuberkeln zu unterscheiden sein, die homogene Beschaffenheit der Schnittfläche, die meist bedeutende Consistenz, sowie die Abwesenheit jedes käsigen Centrums müssen hier leiten. In dieser Weise sind sie beobachtet worden in Lungen, Schleimhaut der Bronchien, Herzmusculatur, auf Pleura und Peritonäum, an der Dura mater, in Nieren und Pankreas ¹⁾.

Besonders interessant ist, dass ebenso wie bei Leukämie auch die übrigen „folliculären“ oder „lymphatischen Apparate“ erkranken können. Dies gilt zunächst von der Thymus. Murchison fand sie bei einem 6jährigen Kinde zu einem faustgrossen Tumor vergrössert — bis jetzt die einzige Beobachtung; es ist dies um so auffallender, da eine nicht geringe Zahl von Kindern und jüngeren

¹⁾ Lungen: Barwell und Williams, Murchison und vorstehender Fall.

Schleimhaut der Bronchien: Wunderlich (1866).

Herzmusculatur: Murchison.

Pleura und Peritonäum: Murchison und im vorstehenden Fall.

Dura mater: Murchison.

Nieren: Wilks (1859 u. 1862), Wunderlich (1866), Hüttenbrenner.

Pankreas: Hüttenbrenner.

Individuen unter den Kranken sich befindet und grade die Thymus zu grossen Geschwülsten heranwachsen kann, deren Bau von dem des Lymphosarkoms sich in nichts unterscheidet. Ferner werden auch die Follikel des Verdauungsapparates befallen, wie der eine Fall von Wunderlich (1866) lehrt: die Tonsillen, die Follikel des Magens und Dünndarms, die zur Grösse von Kaffeebohnen anschwellen können und die Peyer'schen Plaques; neben diesen isolirten Knoten kommt dann — ganz ähnlich wie bei der Leukämie — auch eine gleichmässige weiche saftreiche Infiltration der Schleimhaut auf grössere Strecken vor, an Stellen, wo normal Follikel nur in sehr beschränkter Zahl vorhanden sind. (Magen, ob. Theil des Duodenum, an Valvula coli, Proc. vermif. und Rectum). Wunderlich führt hierauf die Diarrhoe der Patienten zurück; indess kommt letztere auch in vielen anderen Fällen vor, in denen jene Prozesse fehlen.

Unter den einzelnen Krankheitsbildern, die sich aus den eben geschilderten Organaffectionen und deren Folgen zusammensetzen, fallen zunächst solche in's Auge, in welchen alle diejenigen Lymphdrüsen angeschwollen sind, die die grossen Körperarterien an Hals, Brust und Bauch begleiten; alle vor der Wirbelsäule längs der Aorta und deren Aeste, namentlich den Carotiden und Iliacae gelegenen Drüsen bilden eine ununterbrochene dicke Kette. Zu diesen kommen in einzelnen Fällen noch die Leistendrüsen, die in der Achselhöhle, seltner die in der Ellenbeuge oder Kniekehle gelegenen, von den inneren die Bronchialdrüsen, die Drüsen im Hilus von Milz und Leber (auch ohne Affection der Leber selbst); auffallend ist die verhältnissmässige Immunität der Mesenterialdrüsen. In anderen Fällen ist die Anschwellung auf die inneren Drüsen beschränkt, die der äusseren fehlt ¹⁾. Oder es sind die Drüsen nur der Bauchhöhle zugleich mit den Leistendrüsen befallen ²⁾. Am constantesten ist also die Schwellung der Bauchdrüsen und unter diesen durch ihre colossale Entwicklung besonders hervortretend die prävertebralen. Die Anschwellung beginnt gewöhnlich an einer der äusseren Gruppen, meist des Halses, seltner der Leisten und Achsel; zu ihr gesellt sich im Verlauf der nächsten Zeit, oft nach bestimmten, sich wiederholenden Zwischen-

¹⁾ Hodgkin, 1. Fall. Wilks, Guy's H. r. 1856. Fall 40. Payne.

²⁾ Billroth, Dickinson.

räumen von einigen Wochen oder Monaten die Anschwellung der übrigen Drüsen hinzu; ebenso wie bei der Leukämie Drüsenanschwellung, kommt, hier ein Ueberspringen der Erkrankung von einer Seite auf die andere, von Hals auf Achsel, von Achsel auf Leiste vor; innerhalb einer oder mehrerer zusammenhängender Drüsengruppen scheint sie dem Lymphstrom zu folgen, so dass z. B. zuerst die Unterkieferdrüsen, dann die weiter central gelegenen Halsdrüsen später die unter dem Schlüsselbein gelegenen erkranken. Endlich kann die Erkrankung mit gleichzeitiger Anschwellung mehrerer äusserer Drüsengruppen an den verschiedensten Stellen beginnen. — Das Auftreten dieser Anschwellungen ist von keinen anderen Symptomen begleitet. Eine seltne Ausnahme hiervon macht der Fall von Murchison (1870). Bei einem 6jährigen Mädchen traten die Drüsenschwellungen an Hals, Achsel und Leisten unter einem heftigen, 10 Tage dauernden Fieberanfälle auf und vergrösserten sich unter ähnlichen, etwa alle 4 Wochen sich wiederholenden Erscheinungen; während der Fieberanfälle schollen die Drüsen an und wurden weich, in den Intermissionen wurden sie hart und etwas kleiner, ohne jedoch ganz auf das frühere Volumen zurückzusinken. Einen entsprechenden Fall von den leukämischen Drüsenschwellungen hat Virchow veröffentlicht (Ges. Abhandl. 203).

Wann hierzu die Erkrankung der inneren Drüsen und der Milz hinzutreten, ist nicht sicher festzustellen, da die Diagnose derselben in den früheren Stadien unmöglich ist.

Die Ausdehnung des Leidens auf einen grossen Theil des Lymphsystems und die Milz macht die tiefe Ernährungsstörung verständlich, die sich während des Lebens bei den Patienten zeigt. Von allen ist diese Rückwirkung der Drüsenerkrankung zunächst im Blute gesucht worden; in einem hydrämischen oder anämischen Zustande desselben, auf den man gewisse Erscheinungen während des Lebens zurückzuführen suchte. Es drängen sich sogar diese Symptome so in den Vordergrund, dass Wilks den Namen der *Anaemia lymphatica* für die Erkrankung vorschlug. Leider haben wir nur eine sehr mangelhafte Kenntniss von der wirklichen Veränderung des Blutes. Wir wissen nur, dass die farblosen Blutkörper nicht vermehrt sind, dass das Blut nur in geringer Menge vorhanden ist sowohl im Herzen als in den übrigen Organen, meist

nicht geronnen, dünnflüssig, ähnlich dünnem Rothwein, hie und da mit speckhäutigen Abscheidungen. Andere Angaben über abnorme geschrumpfte Gestalt, körniges Aussehen oder Verringerung der rothen Blutkörper (Wilks 1859) sind ohne Werth. Chemische Analysen fehlen vollständig und grade diese wären sehr erwünscht. Der Grund, weshalb die farblosen Blutkörper nicht vermehrt sind, ist etwas verständlicher als bei der weichen Form; man kann ihn in dem Zurücktreten der Lymphkörper gegenüber der starken Verdickung des bindegewebigen Reticulums suchen, also in dem interstitiellen Charakter der Entzündung, in Folge deren die Function der Drüsen leidet. Leider ist auch hier das Schicksal der Lymphbahnen nicht in wünschenswerther Weise aufgeklärt; soweit es sich ohne Injection erkennen lässt, scheinen sie zu Grunde zu gehen; und dies würde ebenfalls jene Erscheinung erklären. Auch die ein- und austretenden Lymphgefässe sind nicht genügend erforscht; Wunderlich fand sie erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Ich konnte sie an den Drüsen im Hilus der Milz nicht nachweisen ¹⁾.

Die Symptome, welche auf eine solche tiefe Ernährungsstörung, eine Veränderung der Blutmischung schliessen lassen, sind etwa folgende: Die eigenthümliche hochgradige Blässe der Haut und sichtbaren Schleimbhäute, die rasch fortschreitende Abmagerung, der Schwund des Panniculus adiposus, und die oft sehr in den Vordergrund tretende Muskelschwäche, die den Patienten oft zuerst zwingt, die Hülfe des Arztes aufzusuchen; ferner Herzpalpitationen, ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, ein sehr frequenter Puls bei normaler Temperatur und Neigung zu profusem Nasenbluten; das Herz ward manchmal im höchsten Grade fettig degenerirt gefunden. Kürzere oder längere Zeit vor dem Tode hydropische Erscheinungen, fast constant Oedem der Knöchel und des Unterschenkels, meist auch Ergüsse in die serösen Höhlen. Bei den weiblichen Patienten wird die Menstruation sehr unregelmässig oder cessirt vollständig.

Zur Entstehung der hydropischen Ergüsse mag neben der Veränderung des Blutes und dem in Folge der Drüseninduration ge-

¹⁾ Dies entspricht mehr der Beobachtung Billroth's, der die Lymphgefässe bei local beschränkter Form ausserordentlich fein fand. Ein Versuch Frey's, sie zu injiciren, misslang.

hemmten Rückfluss der Lymphe auch der Druck der vergrösserten Drüsen auf die Venen beitragen. In ähnlicher Weise lassen sich auffassen: die Kurzatmigkeit, bald geringeren Grades und nur heftige Bewegungen hindernd, bald zu heftiger Dyspnoe namentlich in den letzten Tagen sich steigernd, bedingt durch Compression der Bronchien; ein trockner, oft spasmodischer Husten (Druck auf den Vagus); ein Icterus geringeren Grades (Druck der Drüsen im Hilus der Leber auf die Gallengänge).

Durch das Milzleiden direct bedingt ist die fast nie fehlende Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, entweder gleichmässig verbreitet oder auf die Milzgegend concentrirt; auch ohne äussere Veranlassung treten Schmerzen auf, strahlen nach dem Rücken, der vorderen Bauchwand und den unteren Extremitäten hin aus, halten mit geringen Intermissionen Monate lang an und können so stark werden, dass sie therapeutische Eingriffe erfordern.

Die übrigen Organe leiden nicht constant; die metastatischen Ablagerungen in ihnen sind zu geringen Umfangs, um sich während des Lebens geltend machen zu können. Vielleicht, dass ein oberflächlicher grösserer Knoten der Leber gefühlt werden kann, von Seiten der Verdauungsorgane tritt bald Verstopfung, bald Diarrhoe mit Tenesmus verbunden auf. Nicht selten sind in den letzten Tagen Koma und Delirien. Die Temperatur zeigte in dem einen Falle von Wunderlich (1858) und dem vorliegenden in den letzten Woche geringe abendliche Steigerungen, die im Falle von Wunderlich in den letzten Tagen wegblieben und in den letzten 24 St. einem bedeutenden Sinken Platz machten. Noch stärker war dies Sinken in dem 2. Falle von Wunderlich (1866), wo die Temperatur vorher normal war und schon 2 Tage vor dem Tode der Abfall begann.

Der Verlauf der ganzen Erkrankung ist ein verhältnissmässig sehr rascher; das Lymphosarkom muss zu den gefährlichsten Neubildungen gestellt werden. Die Symptome nehmen ohne Stillstand an In- und Extensität zu; zwar ist mehrfach während des Gebrauches von Jod- und Eisenpräparaten eine vorübergehende Verkleinerung der Drüsen und selbst der Milz, einmal bis auf die Hälfte des früheren Volums, beobachtet worden, jedoch ohne dass der allgemeine Ernährungszustand sich wesentlich gebessert hätte¹⁾.

¹⁾ Hodgkin, Hutchinson, Wunderlich (1858) und Wilks (1859).

Wie vorliegender Fall beweist, hat selbst wiederholte Exstirpation der Lymphdrüsen keinen günstigen Einfluss, nicht einmal wie es scheint, auf die Lebensdauer. Die Regel ist der tödtliche Ausgang, der im Stadium der grössten Erschöpfung, namentlich im koma-tösen Zustande erfolgt. Nur Wunderlich (1866) spricht sich für die Möglichkeit der Heilung aus und theilt einen Fall mit, welchen er in dieser Weise auffasst. Der tödtliche Ausgang kann 3—4 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome erfolgen, meist tritt er in 1—2 Jahren ein, seltner später, nach 3 oder 3½ Jahren. Jedoch ist bei der geringen Zahl von Fällen und der zweifelhaften Stellung, die manche derselben einnehmen, eine genaue Statistik nicht möglich. Ganz dasselbe gilt hinsichtlich der Aetiologie. Doch scheint das Lymphosarkom vorzugsweise jüngere Individuen zu befallen, solche, die nicht über 30 Jahre alt sind; auch Kinder unter 10 Jahren finden sich mehrere unter den Patienten. Das männliche Geschlecht wird entschieden häufiger befallen, als das weibliche ¹⁾. Meistens sind es bisher gesunde kräftige Individuen, seltner solche von schwacher, zarter Constitution; eine Erkrankung im peripheren Gebiete der zuerst erkrankten Drüsen ist nur in den seltensten Fällen vorhanden; bei manchen Kindern soll Keuchhusten der Erkrankung kurz vorhergegangen sein.

Nur eine Krankheit bedarf noch als ätiologisches Moment der Erwähnung, die Syphilis, um so mehr, als Wagner (Arch. d. Heilkunde 1863, 430) einen von Wunderlich beschriebenen Fall, freilich unter Protest des ersten Beobachters zu den Syphilomen stellt. Dass bei Syphilis allgemeine Schwellungen der Drüsen vorkommen, ist bekannt, und es finden sich auch unter den hierher gestellten Fällen manche, die in dieser Beziehung verdächtig sind. Schon Hodgkin hat einen solchen (F. 3) aufgeführt, bei dem die syphilitische Lebererkrankung deutlich beschrieben ist. Hierhergehören viel-

¹⁾ Von der harten Form zähle ich in der Literatur, die unten angeführt ist, mit Einschluss der eignen Beobachtung und Ausschluss von Hüttenbrenner (3jähriges Kind ohne Angabe des Geschlechts) an sicheren und wahrscheinlich hierhergehörigen Fällen im Ganzen 21, darunter 14 männlichen, 7 weiblichen Geschlechts, 8 zwischen 5 und 10 Jahren, 4 zwischen 10 und 20, 7 zwischen 21 und 30, und nur 2 über 30 Jahren. Die Fälle, welche Wilks (Guy's Hosp. rep. 1865.) mittheilt, sind hierbei nicht mitgezählt da ich dessen Abhandlung nicht einsehen konnte.

leicht die Fälle von Wunderlich und Laboulbène von einfacher Schwellung der Lymphdrüsen und ein Fall von Murchison (1869), den ich schon wegen der mangelnden Blutuntersuchung unter die zweifelhaften stellen musste. Man wird bei genauer Nachforschung noch andere Fälle finden, die in ihrer Aetiologie nicht ganz rein sein dürften, soweit sich dies ohne Anamnese aus den Symptomen schliessen lässt, z. B. den Fall von Leudet, wo bei einem alten Soldaten eine starke Coryza mit eitrig sanguinolenter Absonderung der Anschwellung der Halsdrüsen vorherging. In diesen Fällen von zweifelhafter Aetiologie findet sich neben der Schwellung der Drüsen auch noch eine vergrösserte Milz mit grossen Follikeln. Aber nicht jene charakteristischen metastatischen Veränderungen in Milz und anderen Organen, wie wir sie bei der harten Form des Lymphosarkoms finden. In keinem Fall der letzteren Form ist es irgend wie wahrscheinlich, dass Syphilis vorgelegen hat, und es erscheint deshalb kaum dem wirklichen Sachverhalt entsprechend, wenn Wagner auf die mikroskopische Zusammensetzung hin jenen Fall als Syphilom auffasst.

Wilks (1856) hat das Lymphosarkom mit der amyloiden Degeneration zusammengestellt, ja als eine Varietät derselben betrachtet; jedoch ist bei der mangelhaften Beschreibung seiner Fälle kaum zu eruiiren, in welcher Weise beide Affectionen neben einander vorkommen. Die Unterschiede zwischen beiden Affectionen hervorzuheben, dürfte wohl kaum nöthig sein. Die späteren Beobachtungen haben nur einen weiteren Fall der Art gebracht, nemlich den von Hüttenbrenner. Zwar fand auch Virchow (Geschwülste II, 731) in einer sklerotischen Drüse allgemeine Amyloidentartung der sehr verdickten Gefässe; allein diese Drüse scheint mehr einer localen Form angehört zu haben. Hüttenbrenner fand dagegen in einem exquisiten Fall der bösartigen harten Form in den Drüsen die Gefässe amyloid und auch in Milz und Nieren (an welchen Gewebstheilen?) geringe Jodreaction. Ein ätiologisches Moment für diese Degeneration ist nicht erwähnt.

Ich habe im Vorhergehenden nur einzelne seltenere Beobachtungen aus der Literatur citirt; da aber die obige Auseinandersetzung sich wesentlich auf die in der Literatur zerstreuten Fälle stützt, so fühle ich die Verpflichtung, auch diese einer Besprechung zu würdigen. Es ist dies um so mehr ein Bedürfniss, als in dieser Angelegenheit noch durchaus keine genügende Klarheit herrscht und die zusammen-

fassenden Arbeiten die Literatur der letzten Jahre entweder nicht mehr benutzen konnten oder nur unvollständig benutzt haben. So zeigt auch die neueste Arbeit von Hüttenbrenner, wie wenig bekannt die einschlägige Literatur in grösseren Kreisen ist. Die grösseren Zusammenstellungen sind:

Virchow, Geschwülste II, 728—739. 1865.

Wunderlich, Archiv der Heilkunde VII, 531. 1866.

Murchison, Pathol. Trans. XXI, 372.

Potain, Dictionn. encyclop. des sciences médicales. 2 sér. 3 vol. 520. 1870. für die weiche Form.

Ferner finden sich selbst in der neuesten englischen Literatur, die überhaupt die grösste Mehrzahl der Beobachtungen geliefert hat, Fälle, die von ihren Beschreibern als hierher gehörig betrachtet werden, deren Stellung jedoch meiner Ansicht nach zweifelhaft ist. Da aber auch deutsche Autoren manche dieser Fälle auf jener Autorität hin in gleicher Weise auffassen, so wird es nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn ich die Literatur in etwas kritischer Weise ausführlicher als gewöhnlich behandle und mit einigen Worten die Grundsätze auseinandersetze, nach denen ich bei Sichtung derselben verfahren bin. Die Aehnlichkeit des Lymphosarkoms mit der Leukämie sowohl während des Lebens als nach dem Tode macht es zunächst unbedingt nothwendig, strenggenommen nur solche Fälle zuzulassen, bei denen — die Gleichheit der übrigen anatomischen Befunde mit dem oben beschriebenen vorausgesetzt — die mikroskopische Untersuchung des Blutes keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen ergeben hat. Mustert man mit Rücksicht hierauf die Literatur, so wird man leider erfahren, dass in gar manchen Fällen selbst der letzten Jahre und der besten Beobachter dieser Bedingung kein Genüge geschehen ist. Soll man alle diese Fälle unbedingt ausscheiden? Ich glaube, dass man wohl einen Mittelweg einschlagen kann. Ich habe auseinandergesetzt, dass das maligne metastasirende Lymphosarkom in 2 Formen auftritt, einer weichen und einer harten, dass jene von der Leukämie sich nur durch die Beschaffenheit des Blutes unterscheidet, diese dagegen auch noch durch sehr harte, oft fast knorpelige Consistenz der Lymphdrüsen und Milzfollikel. Diese Consistenz wird man bei den übrigen Fällen wohl als ein Kriterium benutzen und die harten Formen derselben wenigstens als wahrscheinlich hierhergehörig betrachten dürfen; die weichen Formen derselben sind dagegen unbedingt als zweifelhaft zu bezeichnen. Ich habe die Arbeiten nach diesen Kriterien geordnet, stelle jedoch aus Prioritätsrücksichten die älteste Bearbeitung dieses Gegenstandes an die Spitze, die aus einer Zeit stammt, in der man noch nicht das Mikroskop als tägliches Hilfsmittel in der Klinik und pathologischen Anatomie kannte. Es ist dies die Arbeit von

Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen, Med. chir. Trans. XVII, 68. 1832. Hodgkin hat zuerst auf das gleichzeitige Vorkommen gewisser Veränderungen der Milz und aller oder fast aller Lymphdrüsen längs der grossen Gefässe aufmerksam gemacht. Welche der von ihm beschriebenen 7 Fälle jedoch hierher gehören, darüber dürfen die Urtheile sehr verschieden ausfallen. Ich stimme mit Wunderlich überein, welcher den 1. und 2. Fall (9 und 10 jährigen Knaben betreffend) hierherzieht. Sie sind bei der obigen Statistik mit eingerechnet. Unter den übrigen findet sich einer mit Syphilis (Fall 3); bei

anderen ist die Beschreibung ungenau oder die weiche Consistenz der Drüsen und Milz verbietet jegliche Entscheidung.

1) Harte Form.

a) Sichere Fälle.

Wunderlich, Archiv für physiol. Heilkunde 1858, 123. 2. Fall. Ebenda 1866, VII, 531.

Wilks, Guy's-Hospital reports. 3 Ser. II. vol. 1856. S. 117. Fall 40. Ebenda V vol., 115. 1859 und XI vol., 56. 1865. Die letztere Abhandlung habe ich mir nicht verschaffen können. Pathol. Trans.¹⁾ XIII, 227. 1862. Path. Trans. X, 259 (ist Fall 1 aus Guy's-H. r. 1859.).

Hutchinson, Path. Trans. XII, 230. 1861.

Billroth, dieses Archiv 23, 477. 1862.

Hillier, Pathol. Trans. XIII, 230. 1862.

Barwell und Williams, ebenda XIII, 219.

Murchison, ebenda, XXI, 372. 1870. mit mikroskopischer Untersuchung von Sanderson.

Hüttenbrenner, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1871, 157.

b) Fälle ohne Angabe über die Zusammensetzung des Blutes.

Markham, Path. Trans. IV, 177. 1853. Lambl. Aus dem Franz-Joseph-Kinder-Spitale I, 243. 1860.

Von den 4 hier aufgeführten Fällen kann ich nur den ersten und letzten hierherzählen; bei dem 2. war eine leukämische Blutmischung vorhanden, der dritte betrifft eine nur locale Form des Drüsensarkoms.

Payne, Path. Trans. XIX, 401. 1868.

Dickinson, Path. Trans. XXI, 368. 1870.

2) Weiche Form.

a) Sichere Fälle.

Cohnheim, dieses Archiv 1865. 33, 452.

Moxon, Path. Trans. XX, 369. 1869.

Bonfils, Recueil d. travaux de la Soc. méd. d'observ. I, 157. 1857—1858. s. Cornil. Arch. gén. 1865. II, 207.

Leudet in Trouseau, Clin. méd. III, 555. s. Cornil. Arch. gén. 1865.

Hérard, s. Cornil. Arch. gén. 1865. II, 211. Eberth. Dieses Archiv. 49, 63. 1870.

Zweifelhafte Fälle (Lymphosarkom oder Leukämie?).

Wilks, Path. Trans. XI, 257. 1860. Guy's Hosp. rep. 3 Ser. 2 vol., 117. 1856.

Ogle, Path. Trans. XI, 247. Auch Virchow hat die Fälle von Ogle hierhergezogen, ich halte sie nicht für sicher; denn die Untersuchung des Blutes nach dem Tode ergab in dem einen Falle in der Ven. lien. neben den bekannten Spindel-

¹⁾ Pathol. Trans. = Transactions of the pathological Society of London.

zellen zahlreiche, runde, ovale oder unregelmässig gestaltete Zellen mit 1—7 Kernen und in der V. cava sup. zahlreiche, sehr grosse Zellen mit rundem Kern, und zahlreiche freie kernartige runde oder ovale Körper mit Kernkörperchen. Im andern Falle fehlt die Untersuchung des Blutes und in beiden werden die Lymphdrüsen als weich, brüchig, von rothbrauner Farbe dargestellt. Ueber die Präparate der Milz, deren Beschreibung Ogle hier anschliesst (S. 269) s. Virchow. S. 737.

Murchison, Path. Trans. XX, 192. 1869.

Tuckwell, Path. Trans. XXI, 362. 1870.

Potain, Bull. d. l. soc. anat. 1861, 217.

Perrin, ebenda. S. 246.

Hallé, ebenda. 1862, 235. Die 3 letzteren Beobachtungen werden von Cornil (Arch. gén. 1865, II, 206) wegen der mangelnden Blutuntersuchung ebenfalls als zweifelhaft bezeichnet.

XXXIV.

Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten.

Von Dr. H. Quincke in Berlin.

Seit den durch Becquerel und Rodier und C. Schmidt angestellten Analysen des Blutes in Krankheiten hat unsere Kenntniss der Physiologie des Blutes erhebliche Fortschritte aufzuweisen, namentlich seitdem das Hämoglobin rein dargestellt und nach den verschiedensten Richtungen hin untersucht worden ist. Die Ergebnisse dieser Forschungen liessen es wissenswerth erscheinen, wie dieser für die Function des Blutes anscheinend wichtigste Körper sich in Krankheiten verhalte. Schon die Eisenbestimmungen der früheren Autoren gestatteten annähernde Schlüsse über diese Frage und sind von Preyer zur Berechnung der entsprechenden Hämoglobinmengen verwerthet worden. Die von diesem Autor ¹⁾ angegebene Methode der colorimetrischen Hämoglobinbestimmung forderte jedoch durch ihre verhältnissmässige Einfachheit zu erneuter Untersuchung pathologischen Blutes auf. Während meiner Thätigkeit als Assistent des Herrn. Geh. Rath Frerichs an der medicinischen Universitätsklinik unternahm ich daher eine Reihe

¹⁾ Liebig's Ann. 1866. Bd. 140. p. 187. W. Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1871.

solcher Bestimmungen. Freilich ist die Gelegenheit dazu eine viel seltener geworden, seitdem die Therapie von grösseren Blutentziehungen mehr und mehr Abstand genommen hat. Ich habe daher neben Aderlassblut in einer Anzahl von Fällen auch Blut untersucht, das durch den Heurteloup'schen künstlichen Blutegel gewonnen und wie jenes sofort durch Schütteln oder Schlagen defibrinirt und gleichzeitig mit O gesättigt wurde. Selbstverständlich musste jede Verunreinigung namentlich durch Wasser vermieden werden. Dies, sowie die leicht eintretende Gerinnung war der Grund, weshalb ich Blut, das durch Schröpfköpfe oder Blutegel entzogen war, von der Untersuchung ausschloss. Bei dem mittelst des Heurteloup entzogenen Blute könnte allenfalls der Verdacht einer Verdünnung durch Lymphe oder Gewebsflüssigkeit auftauchen. Bei der Langsamkeit des Lymphstroms aber und der kurzen Zeit, welche die Application des Heurteloup in Anspruch nimmt, glaubte ich diesen Umstand unberücksichtigt lassen zu dürfen.

Das Instrument ist nur an Stellen mit dünner Lederhaut verwendbar: an der Schläfe und dem oberen Theil des Nackens; am Rumpf wirkt dasselbe durchaus ungenügend. Diese und andere äussere Gründe haben die Zahl der Bestimmungen beschränkt; doch theile ich dieselben mit, da mir weiteres Material augenblicklich nicht zu Gebote steht. —

Die Preyer'sche Bestimmungsmethode gründet sich bekanntlich darauf, dass eine Sauerstoff-Hämoglobininlösung von gewisser Concentration neben Roth auch Grün durchlässt. Kennt man nun für den angewandten Spectralapparat (Constanz des Spalts, der Lichtquelle und der Entfernung der einzelnen Theile des Apparats vorausgesetzt), den Hämoglobingehalt einer Lösung, welche bei bestimmter Dicke der Schicht eben noch für Grün durchgängig ist, so kann man aus dem Grade der Verdünnung, welchen eine andere Hämoglobininlösung erfordert, um dieselbe Färbung zu erreichen, deren Concentration berechnen.

Als Lichtquelle diente mir — im dunkeln Zimmer — eine gleichmässig brennende Stearinkerze, die 20 Cm. entfernt von dem stets gleich weiten Spalt des Spectralapparats aufgestellt war. An-

¹⁾ In 4 pathologischen Fällen hat neuerdings auch Subbotin nach der genannten Methode den Hämoglobingehalt bestimmt (Zeitschr. f. Biol. 1871. Bd. VII. Einfluss der Nahrung auf den Hämoglobingehalt des Blutes).

statt wie Preyer das Blut im planparallelen Glaskästchen nach und nach mit Wasser zu verdünnen, bis dasselbe bei gleicher Dicke der Schicht die erforderliche Farbe erreichte, zog ich es vor, bei constanter Verdünnung die Dicke der Schicht zu variiren und zu messen. Ich füllte zu diesem Zweck die Hämoglobinlösung in ein aus Spiegelglas zusammengesetztes Hohlprisma, das an seinem spitzen Ende 6 Mm. lichten Durchmesser hatte; 10 Cm. von dem spitzen Ende entfernt war der Durchmesser 12 Mm. u. s. f. Verschiebung des Prismas vor dem Spalt brachte successive dickere Flüssigkeitsschichten vor denselben; die Entfernung des Anfangstheils des Prismas vom Spalt, die an einer Millimeterscala abgelesen wurde, war der Dicke der Schicht proportional.

Für die gegebenen Verhältnisse war es am zweckentsprechendsten, das Blut auf sein zehnfaches Volumen mit Wasser zu verdünnen; nur sehr hämoglobinarms Blut erforderte bei der beschränkten Länge des Prismas eine 5fache Verdünnung. Die Abmessung des verwendeten Blutes geschah in einem Piknometer von 5—10 Ccm. Inhalt, durch dessen vorhergegangene Wägung gleich die Dichtigkeit des Blutes bestimmt worden war. Um das Hämoglobin möglichst gleichmässig in der Flüssigkeit zu vertheilen, wurde eine Spur Natron choleincum zugesetzt; ausserdem ein Tropfen wässrigen Ammoniaks, um die durch den Wasserzusatz veranlasste Trübung zu beseitigen.

Um die Wahrnehmung des lichtschwachen Grün zu erleichtern, wurde der Kopf mit einem dunkeln Tuche bedeckt und der rothe Theil des Spectrum im Ocular abgeblendet. Während der Beobachtung verschob man nun das Prisma, bis der grüne Streif verschwand und bestimmte dann bei umgekehrter Verschiebung den Punkt seines Wiedererscheinens. Aus 3 solchen Ablesungen wurde das Mittel genommen.

Neben der grösseren Einfachheit scheint mir dies Verfahren mit dem Hohlprisma, welches übrigens seitdem auch von Hoppe vorgeschlagen ist, noch andere Vortheile zu bieten; das Auge des Untersuchers bleibt empfindlicher, da die Manipulationen bei der Verdünnung fortfallen; zweitens kann durch Hin- und Herschieben des Prismas der entscheidende Punkt leichter gefunden werden, während bei der Verdünnungsmethode nur das einmalige Ueberschreiten desselben wahrgenommen wird. Die Differenzen zwischen

den einzelnen Bestimmungen erreichen, wie bei Preyer, 0,5 bis 0,8 pCt., sind aber meist viel geringer. Ist daher die Genauigkeit der Methode auch nur beschränkt, so ist sie der einfachen Farbenvergleichung doch vorzuziehen, die, für mein Auge wenigstens, weit unsicherere Resultate gibt. Auch zeigen die Zahlen, dass die gefundenen Abweichungen im Hämoglobingehalt erheblich jenseits der Grenzen der Beobachtungsfehler liegen.

Es ist klar, dass die gefundenen Abweichungen entweder auf einer veränderten Zahl der rothen Blutkörperchen oder auf Aenderung ihres Hämoglobingehalts oder auf beiden Umständen zugleich beruhen können. Nur gleichzeitige Zählung der Körperchen hätte hierüber Aufschluss geben können.

In der nebenstehenden tabellarischen Zusammenstellung ist die Art der Blutentziehung — durch Aderlass (V. S.) oder Heurteloup'schen Blutegel (H.) angegeben. Die Zahlen der Columne R geben den Hämoglobingehalt des Blutes, wenn man denselben für 100 Ccm. normalen Blutes = 1 setzt; zur Grundlage der Vergleichung diente das Mittel aus den 3 ersten Fällen der Tabelle.

Vergleicht man zunächst die gefundenen Hämoglobinprocente mit den specifischen Gewichten, so ist ein Steigen und Fallen beider in gleichem Sinne unverkennbar, wenn auch eine so genaue Proportion zwischen beiden, wie Pflüger und Kemmerich ¹⁾ sie beim Hundeblood constatirten, nicht vorhanden ist ²⁾. Die grössere Mannichfaltigkeit der mitwirkenden Ursachen bei pathologischem Blute erklärt dies zur Genüge.

In den beiden ersten Fällen der Tabelle wird man bei der Natur der Krankheit den Hämoglobingehalt als normal ansehen dürfen; ebenso in Fall 3, wo die allgemeine Ernährung nicht gelitten hatte. Das Mittel aus dem Procentgehalt dieser 3 Fälle ist bei Berechnung der relativen Zahlen in Columne R benutzt worden. Die absolute Zahl der Hämoglobinprocente in diesen Fällen ist allerdings etwas grösser als das von Preyer berechnete normale Mittel, obwohl das zur Prüfung des Apparats verwendete (Pferde-) Häm-

¹⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 75. Preyer l. c. S. 54.

²⁾ Eine Hindeutung hierauf findet sich schon bei Haller (Elem. physiol. II. p. 152), der in dem Eisengehalt der Blutkörperchen die Ursache ihrer grösseren Dichtigkeit sieht.

No.	Name.	Geschlecht. Alter.	Gewinnung des Blutes.	Spec. Gew. des Blutes.	Haemoglobin "100 100 Cem. 100 Grm. Häm.	R.	Krankheit.	Bemerkungen.
1.	L.	w. 33	V. S.	1,058	15,3	14,4	Angina pectoris.	Gesunde, gut genährte Frau.
2.	X.	w. 60—70	V. S.	1,0606	14,92	14,1	Apoplexia cerebri sanguin.	Bis dahin gesunde, gut genährte Frau. V. S. 2 Stunden nach dem Anfall.
3.	N.	m. 44	H.	1,0608	15,5	14,6	Scorbut.	Purpura haemorrhag. an den Unterextremitäten, die bei Bettruhe bald schwanden. Zahnfleisch blutet leicht. Ernährungszustand gut.
4.	S.	m. 20	H.	1,0496	10,5	10,1	Cirrhosis hepatis. Hämophilie.	Ziemlich starker Icterus. Häufiges Nasenbluten; profuse Blutung aus leichten zufälligen Wunden.
5.	K.	w. 15	H.	1,0352	5,4	5,3	Chlorosis.	Gut entwickelter Körper; keine Complication. 14. Nov. 1869.
6.	H.	m. 45	H.	1,0443	6,1	5,8	Leukaemia lienalis.	10 Wochen später; Fe. gebraucht 3. Febr. 1870.
7.	F.	w. 28	V. S.	1,0505	10,8	10,3	Nephritis.	16. Nov. 1870. Pat. sucht wegen Wiederkehr der Beschwerden das Spital von neuem auf. Mässige Kachexie.
8.	B.	m. 40	V. S.	1,0473	11,2	10,7	Nephritis. Urämie.	Pat. stirbt an acutem Lungenödem. Nieren vergrössert. Parenchymat. Nephritis. Starke Wucherung des interstit. Bindegewebes. Allgemeines Oedem sehr gering.
9.	S.	m. 27	V. S.	1,0487	11,9	11,4	Nephritis. Urämie.	Allgem. Oedem mässig. Pat. stirbt im urämischem Anfall, welcher die Veranlassung zum Aderlass gab, wenige Stunden später.
10.	K.	m. 43	H.	1,0476	11,1	10,6	Nephritis. Stad. d. Schrumpfung.	Oedem mittleren Grades. Constitut. Syphilis. V. S. im urämischem Anfall. Spec. Gew. des Serum 1024. Ziemlich starkes Oedem dagewesen; Urin sehr reichlich, hell und leicht.

No.	Name.	Geschlecht. Alter.	Gewinnung des Blutes.	Spec. Gew. des Blutes.	Hamoglobin in 100 Ccm. 100 Grm. Blut.		R.	Krankheit.	Bemerkungen.
11.	F.	m. 24	H.	1,0411	8,9	8,5	0,58	Nephritis. Schrumpfung.	Sehr mässiges Oedem. Chronische Urämie. Section ergibt hochgradige Nierenschrumpfung.
12.	L.	m.	H.	1,0549	15,2	14,4	0,99	Diabetes mellitus.	Mässige Kachexie. Appetit noch sehr gut. Urin in 24 Stunden 10000 Ccm., 1030 spec. Gew.
13.	R.	m. 30	V. S.	1,0395	16,8	15,9	1,10	Diabetes mellitus.	Kolossal fette Person. Appetit gut. Urin in 24 Stdn. 3-4000 Ccm., 1020 sp. G.
14.	H.	m. 22	H.	1,0566	13,7	12,9	0,90	Ileotyphus I. Woche.	Etwas kachectisches Individuum.
15.	H.	m. 25	H.	1,0596	13,5	12,7	0,89	Ileotyphus I. Woche.	Mässig kräftiger Mensch.
16.	K.	w.	H.		15,0		0,99	Ileotyphus I—II. Woche.	Gut genährter Körper.
17.	N.	m. 25	H.	1,0621	15,3	14,6	0,99	Ileotyphus I. Woche.	Mässig kräftiger Mensch. Mittelschwerer Typus.
18.	G.	m.	H.	1,0544 1,0564	13,2 15,2	12,6 14,4	0,87 0,96	IV. Woche. Recurrans V. Tag.	Kräftiger Mensch.
19.	S.	w. 50	V. S.	1,0579	15,8	15,0	1,04	Meningit. cere- brospin. acutiss.	Kräftige Person. Angeblich erst seit 3 Tagen krank. Tiefstes Coma. Tod am 5. Tage.
20.	W.	m. 56	H.	1,0505	11,8	11,3	0,78	Pyämie II.—III. Woche	In Folge einer Phlegmone colli Phlebitis der V. jugul. und Pyämie. Schlechter Ernäh- rungszustand. Eiterverlust sehr mässig.
21.	L.	w. 26	V. S.	1,0567	15,7	14,9	1,04	Intoxication phosphorica.	Pat. hatte vor 4 Tagen einen Aufguss von Phosphorstreichhölzern genossen. Star- ker Icterus, Schwellung und Schmerz- haftigkeit der Leber, Albuminurie, anal.

globin alle Zeichen der Reinheit, namentlich auch eine von Phosphorsäure freie Asche zeigte.

Die erheblichsten Abweichungen im Hämoglobingehalt zeigen die Fälle von Chlorose und Leukämie. Im ersteren Fall war der Gehalt bis fast auf ein Drittel des normalen heruntergegangen, hatte sich aber nach 10wöchentlichem Gebrauch von Eisen und von zweckmässiger Nahrung fast verdoppelt. Ganz ähnliche Abweichungen fanden Subbotin (l. c.) und Duncan ¹⁾, welcher letztere den Hämoglobingehalt nach der Hoppe'schen Methode bestimmte. Die Zahl der Blutkörperchen fand Duncan in seinen Fällen nicht geringer als in der Norm, so dass eine Verarmung jedes einzelnen Blutkörperchens an Hämoglobin angenommen werden musste. In meinem Falle konnte, wie gewöhnlich bei Chlorose (Welcker), eine Verminderung der Zahl der Körperchen selbst ohne genaue Zählung durch Vergleichung mit normalem Blut constatirt werden. Auch war beim Stehen des Bluts die Senkung der Körperchen beschleunigt, bei Duncan verlangsamt. Es muss daher verschiedene Chlorosen geben, die eine mit normaler Zahl aber verringertem Hb-gehalt der Blutkörperchen, die andere mit Verminderung der Zahl derselben, wobei der Hb-gehalt des einzelnen normal oder ebenfalls vermindert sein kann.

Fast ebenso erheblich wie bei Chlorose ist die Abnahme des Hb. bei Leukämie; doch ist hier das spezifische Gewicht des Blutes nicht in gleichem Maasse vermindert, da an Stelle der fehlenden rothen Blutkörperchen nicht Serum, sondern auch weisse Blutkörperchen getreten sind. Das Schwächegefühl, die Dyspnoe in beiden Krankheiten finden in der enormen Verminderung der Masse des O-trägers eine durch Zahlen gestützte Begründung.

Sehr erheblich ist die Abnahme des Hb. auch in den 5 Fällen von Nephritis, unter denen No. 7 ein ganz frühes Stadium, No. 10 und 11 das Stadium beträchtlicher Schrumpfung darboten. Der Grad des allgemeinen Oedems scheint zu dem Hb-gehalt in keiner bestimmten Beziehung zu stehen, denn in Fall 11 mit 8,5 pCt. Hb. war das Oedem am geringsten, auch in No. 7 war es sehr wenig ausgesprochen. — Nicht wesentlich verschieden sind die Hb-procente in No. 8 und 9, wo die Venäsection eines acuten urämischen An-

¹⁾ Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. W. zu Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. 53.

falls halber gemacht wurde und man eine Retention von Wasser und Endproducten des Stoffwechsels hätte vermuthen können.

Jedenfalls zeigt sich, dass an dem Eiweissverlust durch die Nieren bei der Nephritis nicht allein das Serum theilhaftig ist, sondern auch die Bestandtheile der Blutkörperchen vermindert werden.

Die Untersuchung des Blutes der Diabetiker ist von Interesse im Hinblick auf die Beobachtungen von Pettenkofer und Voit, welche in dieser Krankheit trotz reichlicherer Nahrung keine Steigerung des O-verbrauches und der Co_2 -production fanden und daraus auf eine Herabsetzung der oxydirenden Wirkung der Blutkörperchen schlossen. Auf Verminderung des Hb-gehaltes durfte letztere nach den Bestimmungen 12 und 13 nicht beruhen; No. 13 zeigt sogar die grösste Hb-zahl, welche überhaupt beobachtet wurde. In beiden Fällen war die Verdauung noch ziemlich gut und die Einnahmen den Ausgaben entsprechend. — Die zwei von Subbotin (s. o.) beobachteten Fälle zeigten Verminderung des Hb.

In Fall No. 3, den man wegen der Hautämorrhagien an den Unterextremitäten und der Neigung zu Zahnfleischblutung als Scorbut bezeichnen musste, war die Ernährung gut und die Hb-menge normal. Anders in No. 4, wo durch wiederholtes Nasenbluten wirkliche reichliche Blutverluste eingetreten waren.

Die Fälle von Abdominaltyphus zeigen verhältnissmässig geringfügige Veränderungen, — ein Verhalten, das sich auch aus den Eisenbestimmungen von Becquerel und Rodier ergibt. No. 17 ein Typhus von mässiger Intensität zeigt im Verlauf von 3—4 Wochen eine Abnahme des Hb. von 2 pCl; der Verlust würde also etwa $\frac{1}{4}$ der Gesamtmenge betragen, — vorausgesetzt, dass das Blutvolumen dasselbe (?) geblieben ist. — No. 15 und 16, die schon in der ersten Woche ziemlich geringen Hb-gehalt zeigten, waren von Haus aus etwas kachectische Individuen.

Auch Febris recurrens und Meningitis cerebrospinalis zeigen im Beginn annähernd normalen Hb-gehalt. Ziemlich erheblich ist die Abnahme in dem Fall von Pyämie, nachdem 3 Wochen hindurch Fieber vorangegangen war.

Es muss dahingestellt bleiben, wie weit die Veränderung der Hb-menge in den letztgenannten Fällen der fieberhaften Krankheit an sich, wie weit sie der veränderten Nahrungszufuhr zuzuschreiben ist. Manchmal mag schon vor Beginn der eigentlichen Krankheit

die Ernährung mangelhaft gewesen sein, — ein Umstand, dessen Einfluss auf den Hb-gehalt sich aus den Untersuchungen Subbotin's ergibt.

Bei der Phosphorvergiftung sehen wir die Hb-zahl unverändert, obwohl die Störungen des Stoffwechsels schon einen sehr erheblichen Grad erreicht hatten und die Kranke noch an demselben Tage erlag.

XXXV.

Beiträge zur Kenntniss der Pocken.

Von Dr. Otto Obermeier,

Assist. an d. Abthl. für Geisteskranke, früher an der Pockenabtheilung u. s. w.
der königl. Charité zu Berlin.

I.

Ueber die Infection, Incubation und das Primärstadium bei den Pocken.

Die Dauer der Incubation bei den verschiedenen Infectionskrankheiten ist noch nicht ganz sichergestellt. Nur das geht aus den bisherigen Beobachtungen hervor, dass sie nicht etwa eine ganz bestimmte Anzahl Tage währt, sondern Schwankungen unterworfen ist. Bei den Masern dauert die Incubation 9—11 Tage (Panum, Thomas); ich fand am häufigsten nur 8 Tage. Von Anderen wird sie bis zu 21 Tagen gerechnet; Girard (*Sur la transmiss. d. l. rougeole, la durée d. s. incubat. etc. Gaz. hebdomad. No. 38*) fand 13—14, selten 5 Tage. Bei Scharlach ist die Incubationsdauer unbekannt; Miquel (*Lettres médicales d'un vétérinaire de l'école de Bretonneau à M. le prof. Trousseau, Tours 1867.*) will sie zuweilen nur wenige Stunden anhaltend gefunden haben. Das Gleiche gilt vom Abdominaltyphus. Bei exanthematischem Typhus nimmt man 7—14 Tage nach Murchison, Virchow und A. an, was ich nach Erfahrungen aus der Berliner Epidemie 1867—1868 bestätigen kann. In den neuerdings von Virchow mitgetheilten Fällen (dies. Arch. Bd. 53. p. 134) betrug die Incubations-

dauer weniger als 14 Tage. Für Variola wird sie gewöhnlich auf 12—15 Tage angegeben (Laboulbène, Pepper u. A.). Hebra (Acute Exantheme und Hautkrankheiten 1860 pag. 165) sagt, dass die Variola 14 Tage, auch viel länger und viel kürzer, im Körper schlummern könne. Peterson hat eine Dauer von 7—13, am häufigsten 11 Tagen (s. V. und H. Jahresbericht 1868. p. 282. Koppe, Epidemien 1863—1865 etc.)

Uebereinstimmung der Angaben über die Incubationsdauer bei den anderen contagiösen Krankheiten findet man noch weniger, als bei den genannten. Im Allgemeinen jedoch geht, wie gesagt, aus den besseren Beobachtungen wohl für sämtliche contagiösen Krankheiten unzweifelhaft hervor, dass die Incubation nicht eine bestimmte Anzahl Tage dauert, sondern dass verhältnissmässig bedeutendes Schwanken in der Zahl der Tage stattfindet, und dass eine früher behauptete längere Dauer als 14 Tage, etwa bis 4 Wochen, sich nicht bestätigen lässt. Die Seltenheit zuverlässiger Daten liegt zum Theil in dem Umstande, dass zur Zeit einer Epidemie Zeit und Ort der Ansteckung weniger fixirt werden können. Bei den Pocken ist eine directe Uebertragung noch am leichtesten nachweisbar; aber nur zu Zeiten einer Endemie lässt sich eine mehrmalige, dem Pat. selbst oft unbewusste Berührung mit Pockenkranken mit grösserer Sicherheit ausschliessen.

In Berlin herrscht seit Jahren andauernd eine Pocken-Endemie, und kommen jährlich circa 300 Fälle auf die Pocken-Abtheilung der Charité. Die grössere Hälfte davon fällt in den Winter. Die nachfolgenden Beobachtungen über die Incubationsdauer sind hauptsächlich in den Jahren 1867, 68 und 69 gesammelt, während der Verfasser auf dieser Abtheilung als Assistenz-Arzt angestellt war. Wenn auch in sehr vielen Fällen eine directe Uebertragung des Contagiums ermittelt werden konnte, so war doch eine genaue Feststellung der Zeitverhältnisse nur in 38 Fällen möglich. Es mussten wie bei allen solchen, von den Pat. selbst herrührenden Angaben, etwaige Irrthümer, Ungenauigkeiten etc. berücksichtigt werden.

Unter den von mir gesammelten 38 Beobachtungen über die Incubationsdauer lassen sich mehrere Gruppen erkennen, die sich durch die Art der Ansteckung unterscheiden. Bei der Aufstellung dieser Gruppen ist die Zeit berücksichtigt, während welcher die Uebertragung erfolgte, ferner das Stadium der Krankheit des In-

ficienten, das Verhältniss der Uebertragung von Variola und Variolois etc.

In Bezug auf die Definition von Variola und Variolois bemerke ich hier vorweg: Schwere Formen (Variola) sowohl, wie leichte (Variolois), können nach der Infection schwere und leichte Erkrankungen geben. Es ist deshalb falsch, tiefere Unterscheidung zwischen Variola und Variolois zu machen. Auch der Verlauf, und die pathologische Anatomie ergeben keine Anhaltspunkte für die Aufstellung zweier differenten Krankheiten, es ist nur bequemer, eine dichte Eruption Variola, eine schwache Variolois zu nennen. (Varicellen gehören nicht zur Variolagruppe, wofern nicht die leichteste Eruption von Variolois fälschlich damit bezeichnet wird.) —

In folgenden Fällen hatte eine kürzere resp. einmalige Berührung mit Pockenkranken stattgefunden:

1) Weissbach, Tischler, 19 Jahre. Variolois, rec. 2. November 1868, entlassen 18. November 1868. Schüttelfrost 28. October, Eruption 31. October. Aufenthaltsdauer 16 Tage, Verlaufsdauer 9 Tage.

Patient legte am 17. October eine Pockenleiche (Variola vera) in den Sarg. Am 28., nachdem er weder vorher noch nachher in Berührung mit Pockenkranken gekommen war, erkrankte er mit Kopfschmerzen, Unwohlsein, mässigem Frost.

Am 31. October begann die Eruption. Dieselbe betraf hauptsächlich die Kopfschwarte und das Gesicht, und bestand aus kleinen, spitzen, eitrigen Pusteln; nur zwei oder drei zeigten eine Delle. Die Incubationsdauer betrug in diesem Falle 11 Tage.

2) Grass, Drechsler, 30 Jahre. Variolois, rec. 25. November 1869, entlassen 11. December 1869. Erkrankung 21. November, Eruption 23. November, Aufenthaltsdauer 16 Tage, Verlaufsdauer 10 Tage.

Am 10. November hatte Patient zufällig eine Familie besucht und bei dieser Gelegenheit ein pockenkrankes zweijähriges Kind auf den Armen getragen. Am 15. November war er beim Begräbniss desselben zugegen. Am 21. November erkrankte er mit Kopf- und Kreuzschmerzen. Am 23. November begann die Eruption. Die Incubation dauerte hier 11 Tage.

3) Mertes, Lackirer, 29 Jahre. Variolois, rec. 6. April 1869, entlassen 23. April 1869. Erkrankung 1. April, Eruption 3. April, Aufenthalt 17 Tage, Verlauf 13 Tage.

Am 21. März war Patient das einzige Mal bei einem Bekannten, dessen Kind pockenkrank. Eine anderweitige Berührung fand nicht Statt. Er erkrankte am 1. April mit Schüttelfrost, Kopf- und Kreuzschmerzen. Die Eruption erfolgte am 3. April. Vom Tage der Ansteckung an bis zu dem der Erkrankung verfloßen also hier 10 Tage.

4) Winkelmann, Barbier, 22 Jahre, rec. 6. April 1869, entlassen 22. April

1869. Erkrankung 3. April, Eruption 5. April, Aufenthalt 18 Tage, Verlauf 12 Tage.

Patient hatte am 21. März einem Pockenkranken ein Klystier gegeben. Am 3. April erkrankte er mit Kopfschmerzen. Am 5. April erfolgte die Eruption von wenigen Variolopusteln. Die Incubation betrug in diesem Fall 13 Tage.

5) Priess, Kutscher, 22 Jahre. Variolois, rec. 5. Mai 1869, entlassen 5. Juni 1869. Erkrankung 1. Mai, Eruption 4. Mai, Aufenthalt 31, Verlauf 22 Tage.

Patient verweilte am 23. April eine Viertelstunde in der Wohnung einer pockenkranken Frau. Er hatte sich über den Anblick sehr erschrocken, und war nicht wieder hingegangen. Am 1. Mai erkrankte er unter leichtem Frösteln mit Kopf- und Kreuzschmerzen. Am 4. Mai erfolgte die Eruption. Hier dauerte die Incubation also 8 Tage.

6) Herrmann, Wittwe, 32 Jahre. Variolois, rec. 19. Juli 1869, entlassen 3. August 1869. Erkrankung 14. Juli, Eruption 16. Juli, Aufenthalt 14, Verlauf 12 Tage.

Patientin hatte ihr Kind bei fremden Leuten in Pflege; sie besuchte dasselbe am 7. und 9. Juli, nahm es auf den Arm. Dasselbe war pockenkrank und hatte dichte, confluirende Pusteln. Patientin erkrankte am 14. Juli mit Kopf- und Kreuzschmerzen; am 16. Juli erfolgte die Eruption, die nur sehr gering war. Incubationsdauer 7 Tage.

7) Perret, Arbeiterawittwe, 56 Jahre. Variolois, 24. December 1868 rec., entlassen 13. Januar 1869. Erkrankung 22., Eruption 23. December, Aufenthalt 31, Verlauf 23 Tage.

Am 11. December besuchte Patientin ihren an den Pocken sehr schwer erkrankten Bruder. Derselbe starb am folgenden Tage.

Patientin war noch zum Begräbniss, erkrankte selbst 11 Tage nach der ersten Berührung, mit Kopf- und Kreuzschmerzen am 22. December, nachdem sie sich schon mehrere Tage krank gefühlt hatte. Eruption erfolgte am 23. November, Incubationsdauer 11 Tage.

8) Tietgens, Dienstmädchen, 19 Jahre. Variolois, rec. 6. Juni 1869 Abends, entlassen 7. Juli 1869. Erkrankung 18. Juni Abends 10 Uhr, Eruption 20. Juni, Aufenthalt 31, Verlauf 12 Tage.

Patientin wurde wegen eines Maser-Ausschlages am 6. Juni 1869 Abends etwa um 6 Uhr fälschlich zur Pockenstation gebracht. Da sie zwischen schweren Fällen schon die Nacht hindurch verweilt hatte, ehe die Masern constatirt wurden, blieb sie auf der Abtheilung. Das Masernexanthem verlief wie gewöhnlich. Nach 5 Tagen bereits begann die Abschuppung. Am 18. Juni Abends 10 Uhr trat Schüttelfrost ein, gefolgt von Kopf- und Kreuzschmerzen. Am 20. Juni begann eine mässige Eruption. Also nach 12 Tagen Incubationsdauer erfolgte die Erkrankung, wenn man annimmt, dass die Infection kurz nach dem Eintritt in die Abtheilung erfolgt ist.

9) Bethge, Dienstmädchen, 25 Jahre. Variolois, rec. 13. Juli 1869, entlassen 29. Juli. Erkrankung 11. Juli, Eruption 11. Juli 1869.

Am 25. Juni erkrankte Patientin unter Kopf- und Kreuzschmerzen, Frost und Hitze; sie bekam einen Ausschlag, wegen dessen sie am 30. Juni in das städtische Pockenlazarett gebracht wurde. Hier erkannte man jedoch denselben als Masern-ausschlag, und ihre Ueberführung in ein anderes Krankenhaus wurde am 2. Juli bewirkt. Am 13. Juli verliess sie das letztere, um nach der hiesigen Pockenstation zu übersiedeln, da sie am 11. Juli unter Frost, Hitze, Kopf- und Kreuzschmerzen erkrankt war, und am Abend desselben Tages mehrere rothe Flecken im Gesicht als Beginn der später sich deutlich herausstellenden Pockeneruption zeigten. Die Incubation betrug hier also 11 Tage.

10) Braun, Dienstmädchen, 22 Jahre, Variolois, rec. 7. Mai 1869, entlassen 22. Mai 1869. Erkrankung 29. April, Eruption 3. Mai, Aufenthalt 15 Tage, Verlauf 10 Tage.

Patientin war am 17. April bei einer pockenkranken Freundin. Sie selbst erkrankte am 29. April ohne Frost, mit Kopf- und Kreuzschmerzen. Die Eruption erfolgte 4 Tage später. Die Incubationsdauer betrug 12 Tage.

11) Michael, Nähterin, 41 Jahre, Variola; rec. 19. December 1868, gestorben 28. December 1868. Erkrankung 15., Eruption 17. December, Aufenthalt 9 Tage, Verlauf 13 Tage.

Am 2. und 9. December hatte Patientin in einer Familie zu thun, in der zwei Pockenranke waren. Sie erkrankte unter heftigem Schüttelfrost mit Kopf- und Kreuzschmerzen. Die Eruption erfolgte zwei Tage später. Die Incubationsdauer betrug also 6 resp. 13 Tage.

12) Mattias, Frau eines Schneidermeisters, 37 Jahre, Variolois.

Patientin hatte vom 21. October im Hause eines Kunden in den Morgenstunden zu thun und hielt sich daselbst etwa eine Viertelstunde im Zimmer eines Pockenkranken auf. Am 29. war sie noch ein Mal dort, vermied es aber, mit dem Pockenkranken in Berührung zu kommen. Am 30. October erkrankte sie Nachmittags mit Frost, Kopf- und Kreuzschmerzen und Zuckungen in allen Gliedern. Am 1. November fand die Eruption Statt. Am 7. November begann die Eintrocknung, und war am 9. November beendet. Am 14. November konnte sie ausgehen. Die Incubation dauerte hier also 8 Tage, denn dass die Infection erst beim zweiten Termine erfolgte, ist nicht anzunehmen.

13) Kublich, Instrumentenmacher, 27 Jahre, Variolois, rec. 9., entlassen 24. Februar 1869. Erkrankung 4., Eruption 7. Februar, Aufenthalt 15, Verlauf 7 Tage.

Am 25. Januar hatte Patient seinen Schwager, dessen Kind pockenkrank war, besucht. Am 4. Februar erkrankte er mit Kopfschmerzen ohne Schüttelfrost; drei Tage später erfolgte die Eruption unter Schweiss. Die Incubation betrug 12 Tage.

In den meisten dieser Fälle ist die Incubationsdauer scharf bestimmt und hätte sich in einzelnen selbst bis auf die Stunde feststellen lassen. Andere dieser Art werden weiter unten folgen. In

den zunächst folgenden Fällen befanden sich die Patienten der Ansteckungsmöglichkeit längere Zeit ausgesetzt.

14) Stricker, Schmied, 28 Jahre, Variola, rec. 4., gestorben 10. November 1869, erkrankt 31. October, Eruption 1. November 1869, Aufenthalt 6, Verlauf 10 Tage.

Am 15. October war Patient auf die Traube'sche Abtheilung wegen eines Bronchialkatarrhs aufgenommen worden; neben ihm lag ein Variolois-Kranker. Patient wurde am 31. October von einem heftigen Schüttelfrost befallen; er hatte dabei heftige Kreuz-, Kopfschmerzen und Hitze. Die Incubationsdauer betrug in diesem Falle höchstens 16 Tage, da eine Infection ausserhalb der Anstalt nicht angenommen werden dürfte.

15) Seeger, Klempner, 23 Jahre, Variolois, rec. 26. März 1868, entlassen 11. April. Erkrankung 21. März, Eruption 23. März, Aufenthalt 16, Verlauf 10 Tage.

Die Wirthin des Patienten erkrankte am 1. oder 3. März an den Pocken, ihr Sohn am 11. März. Patient liess sich deshalb impfen. Die Posteln gingen indessen nicht auf, und am 21. März erkrankte er ohne Schüttelfrost mit Kopf- und Kreuzschmerzen. Die Eruption erfolgte zwei Tage später. Die Incubation konnte höchstens 20 Tage betragen. Die Impfung erfolgte nach dem 11. März, dem zehnten Tage vor der Erkrankung, also nachdem muthmaasslich die Infection stattgefunden.

16) Kletzinska, Handarbeiterin, 24 Jahre. Variolois, rec. 16. November 1868, entlassen 3. December 1868. Erkrankung 13., Eruption 16. November, Aufenthalt 17, Verlauf 12 Tage.

Am 1. November erkrankte ihre Hausfrau an den Pocken. Patientin kam zwar nicht mit ihr in unmittelbare Berührung, erkrankte jedoch mit Schüttelfrost, Kopf- und Kreuzschmerzen. Die Eruption erfolgte drei Tage später. Die Incubationsdauer betrug höchstens 12 Tage, wenn man nicht annimmt, dass Patientin während der Incubation der Hausfrau von letzterer angesteckt wurde.

17) Müntzel, Kellner, 21 Jahre, Variolois, rec. 21. November 1868, entlassen 5. December 1868. Erkrankung 16., Eruption 18. November, Aufenthalt 14, Verlauf 9 Tage.

Am 1. November ist Patient in eine Wohnung gezogen, wo seit dem 15. October ein Pockenkranker sich befand, der am 10. November abheilte. Am 1. und 7. November war Patient mit ihm in Berührung. Er erkrankte am 16. mit Schüttelfrost, Kopf-, Kreuzschmerzen und Schwindelgefühl. Nach zwei Tagen erfolgte die Eruption. Die Incubationsdauer betrug höchstens 15 Tage.

Aus den Fällen von 1—13 geht hervor, dass die Incubationsdauer durchschnittlich circa 11 Tage beträgt. In welchen Grenzen dieselbe schwankt, wird noch unten besonders besprochen werden. Zunächst erscheint es unwahrscheinlich, die ganze in den Fällen

von 14—19 zu constatirende Zwischenzeit zwischen der ersten Berührung mit den Kranken und der Erkrankung, als Incubations-Zeit anzusprechen. —

Auch in den folgenden Fällen wird diese Frage über die Länge der Zwischenzeit eine gewisse Beleuchtung erfahren.

18) Schumann, Hausdiener, 24 Jahre, Variolois, rec. 11. October 1869, entlassen 1. November 1869. Erkrankung 5., Eruption 8. October, Aufenthalt 19, Verlauf 9 Tage.

Patient wohnte mit einem Manne zusammen, welcher am 21. September unter den gewöhnlichen Symptomen erkrankte, und am 24. September eine Eruption von Variolois hatte. Patient selbst wurde am 5. October unter Schüttelfrost von Kopf- und Kreuzschmerzen befallen und zeigte 3 Tage später die Eruption. Rechnet man vom Zeitpunkt der Erkrankung des Inficienten, so erhält man eine Dauer der Incubation von 14 Tagen. Rechnet man vom 24. September also nach der Eruption, so erhält man eine Zwischenzeit von 11 Tagen.

19) Lipke, Goldarbeiter, 21 Jahre, Variolois, rec. 31. December 1868, entlassen 12. Januar, Erkrankung 24., Eruption 28. December, Aufenthalt 13, Dauer 7 Tage.

Patient arbeitete mit einem Collegen zusammen, der am 14. und 15. December eine ganz leichte Eruption zeigte, und dann in ein Krankenhaus ging. Er selbst erkrankte am 24. December ohne Schüttelfrost mit Hitze, Kopf- und Kreuzschmerzen, und zeigte 4 Tage später die Eruption. Hier verfließen von der Eruption des Inficienten an 10 Tage bis zur Erkrankung, und dürfte wohl dieser Zeitraum als Incubationsdauer angesprochen werden.

20) Graf, Schuhmacher, 35 Jahre, Variolois, rec. 8. Januar 1869, entlassen 23. Januar, Erkrankung 5., Eruption 6. Januar, Aufenthalt 15, Dauer 12 Tage.

Die Frau des Patienten erkrankte am 18. December mit Frost und Hitze etc. Am 20. December zeigten sich die Pocken bei derselben. Sie war im 8. Monat schwanger, gebar am 21. December ein pockenloses, lebendes Kind, und starb am 25. December. — Patient selbst erkrankte unter Schüttelfrost, Kopf- und Kreuzschmerzen, Schlingbeschwerden, und zeigte einen Tag darauf unter Schweiß eine höchst unbedeutende Eruption. Die Zwischenzeit zwischen der Erkrankung der Frau und der des Mannes beträgt hier 18 Tage, von der Eruption an gerechnet 16 Tage.

21) Klöde, Klempner, 20 Jahre, Variolois, rec. 16. September 1869, entlassen 12. October 1869, Erkrankung 11., Eruption 14. September, Aufenthalt 26, Verlauf 18 Tage.

Sein Wirth erkrankte am 26. August mit Kopf- und Kreuzschmerzen und wurde bettlägerig. Schon am 1. September zeigte er zahlreiche Pocken. Patient sah denselben täglich, und erkrankte unter Schüttelfrost mit Kopf- und Kreuzschmerzen. Drei Tage später erfolgte die Eruption. Die Zwischenzeit zwischen seiner Erkrankung und der des Inficienten beträgt hier 16 Tage.

22) Glass, Schlächter, 19 Jahre, Variolois, rec. 16. September 1869, entlassen 22. October 1869, Erkrankung 13., Eruption 16. September, Aufenthalt 36, Verlauf 25 Tage.

Patient arbeitete mit einem, am 30. August hier rec. Kranken zusammen, der am 26. August Frost etc., am 29. August die Eruption hatte. Er selbst erkrankte mit Frost, Kopf-, Kreuz- und Halsschmerzen am 13. September, und hatte drei Tage später seine Eruption. Die Zwischenzeit zwischen der Erkrankung des Inficienten und der des Patienten beträgt hier 18 Tage, und wird ebenfalls nicht in toto als Incubation gerechnet werden können.

23) Strehla, Dienstmädchen, 26 Jahre, Variolois, rec. 30. März 1869, entlassen 19. Mai 1869, Erkrankung 26., Eruption 28. März, Aufenthalt 50, Verlauf 14 Tage.

Patientin war am 27. Februar von Zwillingen entbunden worden. Am 15. März erkrankte eine in dasselbe Gefängnis, in dem Pat. sich befand, eingelieferte, ebenfalls in die hiesige Pockenabtheilung aufgenommene Person, und zeigte am 19. die Eruption. Unter Frost, Kopf- und Kreuzschmerzen erkrankte Patientin am 26. März, am 28. März erfolgte die Eruption. Die Zwischenzeit beträgt in diesem Falle 12 Tage.

24) Kunde, Handarbeiterin, 17 Jahre, Variolois, rec. 29. September 1868, entlassen 24. October 1869, Erkrankung 27., Eruption 28. September, Aufenthalt 26, Verlauf 14 Tage.

Die 5 Jahre alte Schwester zeigte am 19. September eine Pockeneruption. Patientin liess sich deshalb am 22. September ohne Erfolg impfen. Am 27. September erkrankte sie mit Kopf- und Kreuzschmerzen und ohne Schüttelfrost und zeigte einen Tag später die Eruption. Hier beträgt die Zwischenzeit von der Eruption der Inficientin gerechnet 8 Tage. Die Erkrankung der letzteren liess sich nicht genau feststellen, kommt wohl auch kaum in Betracht.

Bei der Länge der Zwischenzeiten in den meisten dieser Fälle wird man die Incubation nicht leicht vom Beginn der Erkrankung der Inficienten an, sondern erst nach der Eruption datiren dürfen. Schon aus den ersten Fällen von 1—13, bei denen eine einmalige Berührung stattgefunden, ergibt sich stets eine kürzere Incubationszeit, und auch in den folgenden Fällen lässt sich eine höchstens 12—13tägige Dauer der Incubationszeit, häufiger eine kürzere erkennen.

Bereits oben ist hervorgehoben worden, dass Variolois und Variola nicht verschiedene Krankheiten seien. Für die Identität beider spricht namentlich der Umstand, dass schwere Variola-Formen nicht wiederum Variola bei der Infection hervorrufen, sowie, dass leichte Formen von Variolois schwere Formen von Variola bedingen können. Der Fall 2, 7 etc. kann dies illustriren. Hier hatten an

schwerer Variola gestorbene Individuen eine 10 resp. 23 Tage dauernde Variolois inficirt.

Auch die folgenden Fälle sprechen hierfür.

25) Lehmann, Schneiderin, 24 Jahre, Variolois, rec. 8. Januar 1869, entlassen 28. Januar 1869, Erkrankung 3., Eruption 8. Januar, Aufenthalt 20, Verlauf 11 Tage.

Im Hause starb ein Knabe an den Pocken, dessen Begräbniss Patientin am 27. December sah. Mit den Angehörigen desselben will Patientin weder vorher noch nachher in Berührung gekommen sein, den Gestorbenen selbst überhaupt nie gesehen haben. Sie erkrankte am 3. Januar mit Kopfschmerzen, klagte am folgenden Tage über Mattigkeit, am 5. Januar über leichtes Frösteln, und am 8. Januar bemerkte sie die erste Eruption. Hier war die Incubation von 8tägiger Dauer. Das Prodromalstadium dauerte 5 Tage, die Variolois selbst 11 Tage.

26) Vogel, Kaufmannsfrau, 22 Jahre, Variolois, rec. 28. Februar, entlassen 12. März, Erkrankung 25., Eruption 28. Februar, Aufenthalt 13, Verlauf 7 Tage.

Patientin besuchte am 15. Februar mit ihrer Mutter eine Verwandte in Spandau, deren Gatte an den Pocken gestorben und an diesem Tage begraben werden sollte. Sie hielt sich in der Wohnung circa 6 Stunden auf, während ihre 50 jährige Mutter schon einen Tag vorher dort gewesen war. Am 25. Februar erkrankte Patientin Abends mit Kopfschmerzen, Ziehen im ganzen Körper, und mässigen Kreuzschmerzen. Am 28. Februar schien die Haut am ganzen Körper geröthet, und zeigten sich einige Efflorescenzen. Im Ganzen bekam Patientin etwa dreissig, am ganzen Körper verbreitete Pusteln, die bereits am 4. März vollkommen vertrocknet waren. Die Mutter der Kranken, die eine andere Wohnung in Berlin besitzt, als die Tochter, war nach Aussage der Schwester am 24. Februar erkrankt und zeigte am 26. Februar eine sehr dichte Eruption von Variola.

Die Incubation dauerte sowohl bei der Tochter als bei der Mutter 11 Tage, während die Erkrankung das eine Mal eine äusserst leichte, das andere Mal eine schwere Form annahm. Beide waren mit Bestimmtheit auf dieselbe Infections-Ursache zurückzuführen, und zwar auf dieselbe schwere Variola.

27) Siebert, Arbeitsmann, 20 Jahre, Variola, rec. 11. April 1869, entlassen 2. Juni 1869, Erkrankung 9., Eruption 10. April, Aufenthalt 52, Verlauf 29 Tage.

Patient befand sich auf der inneren Abtheilung wegen Febris recurrens. Am 28. März wurde dort ein Varioloiskranker aufgenommen, der sich einen halben Tag lang dort befand, dann zur Pockenstation verlegt wurde, und am 30. März an Lungenentzündung starb. Am 9. April erkrankte Patient, am folgenden Tage zeigte sich die Eruption von Variola, eine bedeutend intensivere Affection, als sie der Inficient dargeboten. Die Incubation dauerte in diesem Fall 12 Tage.

Dass zur Uebertragung der Variola auch Variolaleichen geeignet sind, ist bekannt. Mir sind drei Fälle von Uebertragung der Krankheit durch Leichen vorgekommen. Der Fall 1 gehört hierher,

ferner Fall 26, doch befanden sich bei diesem die erkrankten Personen in den Räumen, in denen der Gestorbene gelebt hatte. Hier konnte also die Infection durch das bei Lebzeiten ausgeschiedene Contagium vermittelt werden.

28) Wehla, Leichenträger, 19 Jahre, Variola, rec. 6. November 1868, entlassen 12. December, Erkrankung 3., Eruption 5. November, Aufenthalt 36, Verlauf 27 Tage.

Patient wohnt auf dem Charité-Kirchhof. Er begrub am 26. October Nachmittags 2 Uhr einen an Variola Gestorbenen (Welk † 24. October). Er öffnete den Leichenwagen, und setzte die Leiche bei, ohne zu wissen, dass er eine Pockenleiche vor sich habe. Nur am 31. October war Patient in der Charité, um Geld zu empfangen, sonst hatte er weder mehrere Tage vorher noch nachher seine Wohnung verlassen, auch war mehrere Wochen vorher keine Pockenleiche begraben worden. W. erkrankte am 3. November mit Kopf-, Kreuzschmerzen und Frost. Die Eruption fand 2 Tage später Statt. Die Incubation dauerte in diesem Fall 8 Tage.

29) R., Stud. med., 23 Jahre, Variolois. Am 26. October 1868 wurde die Section eines an Variola Gestorbenen vom Verfasser gemacht. R. war nur auf etwa 1 Minute im Sectionslokal anwesend und berührte keinen Leichentheil. Er war mit Bestimmtheit in den letzten 2 Wochen weder in eine directe, noch, soweit sich dies feststellen lässt, in eine indirecte Berührung mit Pockenkranken gekommen. Er erkrankte am 1. November mit starken Kopfschmerzen, Fieber und Appetitlosigkeit, und bemerkte am 3. November auf dem Arm die ersten Papeln. Die Incubation dauerte in diesem Fall 6 Tage¹⁾.

Die Infection findet nicht allein in der Eiterungs-Periode, sondern auch nach Abtrocknung der Pusteln, also durch die Borken statt.

30) Fialkofsky, 20 Jahre, Goldarbeiter, Variola, rec. 3. December 1868, entlassen 21. Januar 1869, Erkrankung 29. November, Eruption 1. December, Aufenthalt 49, Verlauf 35 Tage.

Patient arbeitete in der Werkstatt seines Meisters, der die Pocken gehabt hatte. Der letztere nahm seine Thätigkeit vom 17. bis 20. November, in der von der Wohnung ganz getrennten Werkstatt wieder auf. Die Borken waren jedoch noch nicht ganz abgeheilt, sondern bemerkte man solche noch im Gesicht und an den Fingern. Patient, der sonst mit keinem Pockenkranken in Berührung gekommen ist, erkrankte am 29. November und zeigte eine Eruption nach zwei Tagen. Die Incubation dauerte hier also höchstens 12 Tage.

31) Kempf, Dienstmädchen, 22 Jahre, Variola, rec. 25. December 1868, entlassen 19. Januar 1869, Erkrankung 22., Eruption 24. December, Aufenthalt 25, Verlauf 17 Tage.

¹⁾ Zwei andere Personen, die der Section anwohnten, wurden nicht angesteckt.

Am 13. December besuchte Patientin eine bekannte pockenranke Frau, welche bereits Schorfe (Borken) am ganzen Körper hatte, und im Zimmer umherging. Sie hielt sich etwa eine Viertelstunde auf, war überhaupt nur dies eine Mal bei der Infection während ihrer Erkrankung. Patientin selbst erkrankte den 22. December mit Kopf-, Kreuzschmerz und Schlingbeschwerden, und zeigte am 24. December zuerst am Hals die Eruption. Die Incubation dauerte hier 9 Tage.

32) Miethke, Plätterin, 24 Jahre, Variolois, rec. 3. August 1869, entlassen 23. August, Erkrankung 30., Eruption 31. Juli, Aufenthalt 20, Verlauf 12 Tage.

Patientin ist am 25. Juli bei einer Freundin gewesen, die noch Pockenschorfe im Gesicht hatte, und mit der sie vorher in keinerlei Berührung gekommen war. Am 30. Juli erkrankte sie mit Kopf-, Kreuzschmerzen und Ziehen in den unteren Extremitäten. Am folgenden Tage begann die Eruption. Hier dauerte die Incubation nur fünf Tage.

33) Schmidt, Dienstmädchen, 21 Jahre, Variolois, rec. 31. December 1868, entlassen 19. Januar 1869, Erkrankung 26., Eruption 28. December, Aufenthalt 20, Verlauf 13 Tage.

Patientin wurde am 16. December von einer Frau besucht, die im Gesicht rothe Narben und an den Händen noch einzelne braunschwarze „Nüsse“ (Borken) hatte.

Patientin erkrankte am 26. December mit Kopf-, Kreuzschmerzen und Frost; zwei Tage später erfolgte die Eruption von Variolois. Die Incubation dauerte hier 10 Tage.

Ob in diesen Fällen die Uebertragung nur durch die Borken, oder auch durch die Kleidungsstücke geschehen ist, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Doch können wir wohl annehmen, dass allein die Uebersendung von Borken und den kleinen linsenförmigen Platten (Nüssen), zu denen der Pustel-Inhalt namentlich an Händen und Füßen gern eintrocknet, genügen würde, um die Infection mit Variola herbeizuführen. Jedenfalls folgt daraus, dass Pockenranke vor vollkommener Reinigung das Isolirhaus nicht verlassen dürfen, was im Allgemeinen nicht genug beobachtet wird.

Eine Ansteckung durch zweite Personen, also allein durch Kleidungsstücke kommt indessen auch vor.

34) Bastian, Schneider, 26 Jahre, Variolois, 3. November 1868 rec., entlassen 12. December, Erkrankung 30. October, Eruption 2. November, Aufenthalt 39, Dauer 27 Tage.

Patient weiss von keiner Berührung mit Pockenranken. In seiner Werkstatt arbeitete ein Mann, dessen Kind die Pocken gehabt, und das am 25. October gestorben war. Am 30. October erkrankte Patient mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen. Drei Tage später erfolgte die Eruption. Eine Incubationsdauer ist hier natürlich nicht festzustellen, doch ist die Annahme der Infection durch Uebertragung wohl sehr wahrscheinlich.

35) Zöllner, Schubmacher, 42 Jahre, Variolois, rec. 4. August 1869, entlassen 1. September, Erkrankung 1., Eruption 3. August, Aufenthalt 27, Verlauf 20 Tage.

Dem Patienten wurde am 21. Juli von den Geschwistern eines pockenkranken Kindes Schubwerk überbracht. Diese Kinder sind, wie Patient erfuhr, nicht pockenkrank geworden. Am 1. August erkrankte er mit Frost, Kopf- und Kreuzschmerzen; zwei Tage später erfolgte die Eruption. In diesem Falle, wo eine anderweitige Berührung mit Pockenkranken durchaus in Abrede gestellt wurde, würde also die Incubation, falls die Infection am 21. Juli erfolgte, 11 Tage gedauert haben.

Wenn man die vielen Ansteckungsmöglichkeiten und die wirklich erfolgenden Infectionen berücksichtigt, so drängt sich als nothwendige Annahme das Factum auf, dass derselbe Körper nicht zu allen Zeiten für das Contagium empfänglich ist. Unter den von mir beobachteten Fällen, wo nur eine einmalige Berührung mit Pockenkranken stattgefunden hatte, findet sich am häufigsten eine Incubationsdauer von 11 Tagen, keine über 12 Tage. In der Reihe von Fällen (siehe No. 14, 15, 16, 20, 21, 22), wo die Zwischenzeit zwischen Ansteckungsmöglichkeit und Ausbruch der Krankheit um mehrere Tage länger ist, wird man daher annehmen müssen, dass die eigentliche Infection erst in den späteren Tagen des Beisammenseins mit Pockenkranken erfolgte. Sehr lehrreich erscheint hier folgender Fall:

36) Hildebrand, Dienstmädchen, 26 Jahre, rec. 26. Juni 1868, entlassen 20. Juli, Erkrankung 6., Eruption 8. Juli, Aufenthalt 24, Verlauf 12 Tage.

Patientin hatte, vor 5 Wochen, im Mai, geboren. Der blutige Ausfluss aus den Genitalien bestand bis zum 3. Juli, bis einen Tag vor dem Schüttelfrost. Sie bemerkte an ihrem Kinde am 25. Juni den Ausbruch von Pocken und liess sich mit demselben am 26. Juni auf die Pockenstation aufnehmen. Das Kind zeigte Variolois. Am Abend des 6. Juli erkrankte sie mit Frost, Kopf- und Kreuzschmerzen. Am 7. Juli zeigte sie bei einer Temperatur von Morgens 40,8, Abends 41,5, einzelne rothe Flecken an der Stirn und am Körper; gegen Abend, und am folgenden Tage bei einer Temperatur von M. 38,0, A. 38,2 die Eruption von Papeln. Dass Patientin sich nicht zur selben Zeit, wie das Kind, auch nicht während dessen Incubationszeit inficirte, liegt auf der Hand. Für ihre Erkrankung liegen zwei Möglichkeiten vor, entweder steckte sie sich an ihrem Kinde an, oder, was mir als das Wahrscheinlichere erscheint, sie inficirte sich im Pockenhause.

Wenn nun solche Fälle auch dafür sprechen, dass nicht in allen Zeiten der Körper empfänglich ist, so ist es doch bis jetzt nicht möglich gewesen, eine der Bedingungen kennen zu lernen. Wenn öfters von gewissen körperlichen Zuständen, wie Gravidität, behauptet ist, dass sie eine Immunität gegen Ansteckung liefern

sollen, so hat sich dies durchaus nicht bestätigt. Von mehreren in der Gravidität erfolgten Ansteckungen, führe ich nur 1 Fall an, da auch bei ihm die Incubationsdauer ermittelt wurde.

37) Kraemer, Bürstenmachersfrau, 24 Jahre, Variolois, rec. 13. April 1869, entlassen 27. April 1869, Erkrankung 7., Eruption 8. April, Aufenthalt 14., Verlauf 9 Tage.

Patientin ist schwanger im 9. Monat. Am 27. März hat sie sich bei pockenkranken Kindern kurze Zeit aufgehalten. Sie erkrankte am 7. April mit Frost, nachdem sie schon seit 3. April öfters Kreuzschmerzen verspürt hatte. Auch bei der Aufnahme noch bestanden fortwährend Kreuzschmerzen. Die Entbindung erfolgte jedoch während ihres Aufenthaltes in der Charité nicht. Die Incubation dauerte in diesem Falle 11 Tage.

Dass auch während des Bestehens einer anderen chronischen, oder acuten Krankheit die Infection erfolgen kann, hat man im Ganzen häufig genug Gelegenheit zu beobachten, indem die auf eine Pockenabtheilung aufgenommenen Patienten acute und chronische Lungen-, Herz-, Geistes-, Haut-Krankheiten etc. darbieten. In den letzten Jahren sind mehrfach, namentlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Fälle veröffentlicht worden, in denen bei einer Pocken-erkrankung andere acute Exantheme, wie Masern, Scharlach vorkommen. Unter den oben von mir wegen der Incubationsdauer angeführten Fällen befinden sich ebenfalls zwei, bei denen die Infection während der Masern erfolgte. Es sind dies Fall 8 und 9. Namentlich von Interesse ist der letztere Fall, da die Kranke bei noch blühendem Exanthem das Pockenlazarett, ihren Infectionsort, aufsuchte und verliess, die Infection also evidenten Weise bei noch bestehendem Masern-Exanthem erfolgt sein muss.

Es würde die Grenzen dieser Arbeit überschreiten, wollte ich hier analoge Krankengeschichten einfügen. Ich begnüge mich mit dem Constatiren der Thatsache, dass das Bestehen einer acuten oder chronischen Krankheit die Infection mit dem Pocken-Contagium nicht ausschliesst.

So weit die für die Infection in Frage kommenden Verhältnisse. Ich wende mich nun dazu, noch einige Worte über die Incubation und das erste Stadium, das sogenannte Prodromal-Stadium, zu sagen.

Von den angeführten Fällen sind zur Feststellung der Incubationsdauer ohne Weiteres nur die heranzuziehen, bei denen eine einmalige Berührung mit dem Contagium erfolgt war.

Bei den anderen, wo eine zweimalige oder fortgesetzte Berührung Statt hatte, kann die Infection zwar wohl am ersten, aber auch an den späteren Tagen erfolgt sein.

Zu den Fällen der ersten Gruppe gehören No. 1, 3, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 37. Bei ihnen dauerte die Incubation: 1 Mal 5 Tage, 1 Mal 6 Tage, 3 Mal 8 Tage, 1 Mal 9 Tage, 2 Mal 10 Tage, 5 Mal 11 Tage, 4 Mal 12 Tage, 1 Mal 13 Tage. Es schwankte also die Incubationsdauer zwischen 5 und 13 Tagen und zeigte sich am öftesten 11, 12 und 8 Tage lang. Die Erwartung, in diesen Zahlen der Incubationsdauer eine Gesetzmässigkeit ähnlich den kritischen Tagen zu finden, bestätigt sich zunächst nicht. Auch prognostisch für den Verlauf der Krankheit lässt sich die Dauer der Incubation nicht verwerthen. Wie aus den, bei jedem Fall angegebenen Zahlen der Verlaufs-Dauer der Krankheit hervorgeht, ist häufig genug die Krankheit selbst kürzer als die Incubation. So dauerte bei Fall 10 der Verlauf 10 Tage, die Incubation 12 Tage, bei Fall 13 der Verlauf 7, die Incubation 10 Tage, bei 37 der Verlauf 9, die Incubation 12 Tage.

Im Allgemeinen macht die Incubationsperiode keine Symptome, doch hört man häufig genug, namentlich von sensiblen Kranken, dass sie sich unwohl gefühlt und Kopfschmerzen gehabt hätten. Eine constante charakteristische Veränderung, wie bei den Masern, ist nicht aufzufinden. Sehr häufig indessen stellt sich in den letzten Tagen dieses Stadiums ein Pharynx-Katarrh ein, verbunden mit den bekannten Beschwerden, Husten, Erschwerung des Schluckens, und erscheint dann die Schleimhaut geröthet, das Zäpfchen und auch die Tonsillen geschwollen. Seltener findet sich ein Schnupfen und eine mässige Röthung der Augenschleimhäute. — Von Schwängern, namentlich von solchen Personen, die während der Eruption zum Kreisen kamen, hört man wohl die Angabe, dass sie in den letzten Tagen der Incubation etwas Kreuzschmerzen hatten. Diese Krankheitssymptome sind recht eigentlich als die Vorboten der Krankheit anzusehen. Sehr wichtig sind sie für den Beweis, dass während der Incubation allmähliche Veränderungen im Körper vor sich gehen; ebenso wie die bekannten Fälle, in denen Secretionen (Milch etc.) vor Eintritt der Krankheit stocken. Im oben angeführten Fall 36 cessirte der blutige Lochialfluss.

Die Krankheit selbst beginnt mit einem mehr oder weniger

intensiven Frost, gefolgt von Hitze oder mit Hitzegefühl allein. Die charakteristischen Kopf- und Kreuzschmerzen treten gewöhnlich an demselben Tage ein, sind jedoch auch schon Tags zuvor vorhanden. Sie gehen dem Frost um Stunden voran, oder folgen ihm und halten sich, allmählich an Intensität abnehmend, bis zur Eruption. Die Temperatur steigt am ersten Tage auf 39° , am zweiten auf 40 , 41° , und darüber, am dritten gewöhnlich beginnt unter Abfall der Temperatur auf 38 und einige Zehntel die Eruption. Die Dauer dieses Stadiums, das mit Unrecht stadium prodromorum genannt wird, schwankt zwischen 1—7 Tage. Aus der Länge desselben lässt sich auf die Intensität der Erkrankung ein sicherer Schluss nicht ziehen, jedenfalls nicht der, dass ein langes erstes Stadium einer schweren, ein kurzes einer leichteren Form angehöre. Eher scheint das Gegentheil der Fall zu sein, nemlich, dass ein langes erstes Stadium eine nur mässige Erkrankung (Variolois) zur Folge habe. Von vielen hierher gehörigen Beobachtungen führe ich nur eine an, weil auch bei ihr das Incubationsstadium sicher gestellt ist.

38) Sasse, Krankenwärter, 42 Jahre, rec. 20. Februar 1869, entlassen 14. März 1869, Erkrankung 16., Eruption 23. Februar 1869, Aufenthalt 22, Verlauf 18 Tage.

Patient hatte bei einem Pockenkranken vom 9.—19. Februar gewacht. Am 16. Februar erkrankte er Morgens mit heftigem Frost, Kreuz-, Kopf- und Bein-Schmerzen, Appetitlosigkeit und Durst. Bei seiner Aufnahme am 20. Februar des Morgens hatte er $38,5$, Mittags $38,5$, Abends $38,6$, Puls 72, mittel. Ein Exanthem war nicht zu erkennen. Die Rachenschleimbaut schien stark geschwollen, die Tonsillen ebenso, die Milz und Leber etwas vergrössert, Stuhl in der letzten Zeit etwas diarrhoisch, in Folge von Abführmitteln. Am folgenden Tage, 21. Februar, zeigte sich eine Temperatur von $37,8$. Da keine Anzeichen einer bevorstehenden Eruption aufzufinden waren, so wurde am 5. Tag nach dem Frost-Anfall die Erkrankung an Variola sehr zweifelhaft und Patient zur Traube'schen Abtheilung verlegt. Hier erfolgte am 23. Februar ohne besondere Fieberbewegungen die Eruption. Patient wurde erst am 24. Februar durch Jucken der betreffenden Hautstellen darauf aufmerksam. Am 25. Februar kam er zur Pockenabtheilung zurück; er hatte an diesem Tage eine Temperatur von Morgens $37,2$, Abends $37,5$, und zeigte auf dem Scheitel, dem Rücken, Abdomen, Armen und Beinen im Ganzen 16 Pusteln von der charakteristischen Beschaffenheit der Variolois. Am 27. Februar begann die Exsiccation. Am 10. März trat namentlich auf den Armen und Beinen eine starke Abschuppung ein, wie ich auch in wenigen andern Fällen sie nach Variola gesehen habe. Die Incubation dauerte hiernach höchstens 7 Tage, das Primärstadium 7 Tage.

Dieser Fall ist besonders bemerkenswerth deshalb, weil die Kopf- und Kreuzschmerzen seit dem 21. verschwunden waren, und von anderweitigen, bis zur Eruption dauernden Symptomen nur ein mässig starker Pharynx-Katarrh, eine leichte Milz- und Leber-Vergrößerung zu constatiren war. Derselbe beweist die Wichtigkeit der Pharynx-Affection bei Verdacht einer Pocken-Infection.

In dem ersten gewöhnlich vom Frost eingeleiteten Stadium treten nicht selten heftige Fiebererscheinungen und Delirien auf. Zuweilen kann selbst eine Meningitis vorgetäuscht werden. Nach solchen heftigen Erscheinungen folgt oft genug auffallender Weise eine geringe Variolois; es kommt aber bekanntlich auch zum lethalen Ausgang in diesem Stadium. Aus diesen Gründen muss dem ersten, vom Frost bis zur Papelbildung dauerndem Stadium ein grösseres Gewicht beigelegt werden, als man mit dem Namen stadium prodromorum auszudrücken scheint. Wir haben es hier eben nicht mit Vorboten, sondern mit der eigentlichen Krankheit, und zwar mit dem, oft unter heftigen Symptomen einhergehenden Entwicklungs-Stadium zu thun. Analoger Weise müsste man sonst auch beim exanthematischen Typhus die ersten 3—4 Tage Vorläuferstadium nennen, weil hier im Allgemeinen erst am 4. oder 5. Tage das Exanthem sich zeigt; ebenso müsste bei einer Pneumonie die Zeit bis zur Bildung von Localsymptomen Prodromalstadium genannt werden u. s. w. Jedenfalls würde daher die Bezeichnung erstes oder primäres dem Charakter des Stadiums entsprechender sein. Die maculösen Exantheme, welche in diesem ersten Stadium am Halse, am Knie, in den Achseln, am öftesten in den Inguinal- und Unterbauchgegenden auftreten, erhalten durch die Bezeichnung prodromale ebenfalls nicht die richtige Benennung. Auch sie sind als eine vollwerthige Aeusserung des Pockenprozesses aufzufassen. Denn an den Stellen, welche von diesen confluirenden Exanthen eingenommen werden, treten keine Pocken, Papeln und Pusteln auf, oder doch nur in den Hautinseln, welche, da sie oft nicht ganz confluire, innerhalb ihres Bereiches stehen bleiben.

Die Incubation ist die Zeit, in welchem der physiologische Zustand des Körpers in den pathologischen übergeführt wird, und darf man nach Fällen, wie No. 36, wohl bezweifeln, dass in Incubation befindliche Variola ansteckt. Das primäre Stadium bezeichnet die Zeit, in der diese allmählich erfolgten Veränderungen,

(gewöhnlich plötzlich), deutlich werden und zur größeren Wahrnehmung gelangen. Die grössere oder geringere Dauer der Incubation wird durch körperliche Bedingungen herbeigeführt, die uns bisher noch unbekannt sind. Im Allgemeinen verlangt die grössere oder geringere Krankheitsintensität, in sofern sie durch die Länge resp. Heftigkeit des Verlaufs der manifesten Variola später sich zu erkennen gibt, keine längere oder kürzere Dauer der Incubation oder des primären Stadiums, wenn auch eine spät erfolgende Eruption eine leichte Form erwarten lässt. —

XXXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber eigentümliche, in den häutigen halbkreisförmigen Kanälen des menschlichen Ohres vorkommende Gebilde.

Von Prof. Dr. A. Lucae in Berlin.

Unter obenstehendem Titel gab ich in diesem Archiv¹⁾ die Resultate einer mühevollen, langjährigen Arbeit, welche sich zum Ziele setzte, gewisse von der Innenwand der häutigen Bogengänge ausgehende warzenförmige Vorsprünge auf ihr Vorkommen und ihre Entstehung näher zu prüfen. Nach zahlreichen Untersuchungen, bei welchem sowohl das normale Gehörorgan des Erwachsenen und Neugeborenen als auch pathologisch veränderte Gehörorgane in Angriff genommen wurden, ferner auch das Ohr der Säugethiere Berücksichtigung fand, kam ich zu der noch heute bei mir feststehenden Ueberzeugung, dass jene Gebilde dem Menschen eigenthümlich sind und besonders beim Erwachsenen häufig und unter dem Einfluss gewisser lokaler, vielleicht auch allgemeiner Erkrankungen sich entwickeln.

Ein Jahr später veröffentlichte Herr Prof. Rüdinger in München eine Arbeit²⁾, in welcher er besonders der bisherigen Anschauung bezüglich der Lage des häutigen Labyrinths entgegentrat und nachwies, dass die häutigen Kanäle nicht central, sondern wandständig gelagert seien, so zwar dass sie „entsprechend der convexen (soll doch wohl heissen concaven?) Seite der knöchernen wandständig angeheftet“

¹⁾ Bd. XXXV. S. 481 ff.

²⁾ Aerztliches Intelligenz-Blatt 1866. No. 25.

sind, so dass in Folge dieser Anordnung „zwei aneinander liegende häutige Bogen-Gänge“ entstehen, „von welchen ein Jeder vollständig in sich abgeschlossen erscheint.“

Er zeigte ferner, dass jene an der Innenwand des kleineren, wandständigen Bogenganges zu beobachtenden, von mir als pathologisch bezeichneten Vorsprünge als normal vorkommende „Zotten“ aufzufassen seien, welche jedoch an jener Stelle, wo sich das kleine Kanälchen an den Knochen anlegt, regelmässig fehlen sollten. Auf eine Kritik meiner ausgedehnten Untersuchungen ging Herr Rüdinger dabei nicht ein, versprach jedoch anmerkungsweise, dieselben in einer ausführlichen Abhandlung zu berücksichtigen, wobei er die Mittheilung beifügte, dass er die von ihm „gegebene Deutung genannter Gebilde in allen Beziehungen thatsächlich zu begründen im Stande sein werde.“

Diese ausführliche Abhandlung ist nun in der jüngst ausgegebenen Schlusslieferung des Stricker'schen „Handbuches der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere“ Bd. II. S. 882 ff. erschienen. — Wie weit der Herr Verf. im Stande gewesen ist, in dieser ausführlichen, im Wesentlichen nichts Neues hinzufügenden Arbeit seine Ansicht in allen Beziehungen „thatsächlich zu begründen,“ will ich zunächst nicht erörtern. Es ist vielmehr der Hauptzweck dieser Zeilen, einige thatsächliche Berichtigungen zu bringen, da der mit dem Gegenstande nicht näher vertraute Leser des Rüdinger'schen Aufsatzes ohne dieselben sich eine durchaus irrige Vorstellung von meiner oben citirten Arbeit machen würde.

Zunächst behauptet Herr Rüdinger a. a. O. S. 891 und 892, dass ich die Existenz der Epithelzellen, welche nach seiner Meinung die „Papillen“ (wie er jetzt jene hügeligen Vorsprünge nennt) überall überziehen, auf der Höhe der Papillen gelegnet habe. Dies ist ein Irrthum, in welchen der Herr Verf. in Folge einseitiger Auffassung meiner Worte gefallen ist.

Ich sage vielmehr a. a. O. S. 489 klar und deutlich: „Nach meiner Abbildung (Fig. 1, c) sollte es demnach scheinen, als ob die Rüdinger'schen „Zotten“ in der That mit dem Epithel der Innenwand überkleidet wären; indessen zeigt erstere nur das Stadium, in welchem die Epithelien von jenen Gebilden noch nicht verdrängt sind.“ Es wird darauf auf derselben Seite aneinander gesetzt, dass das Verhältniss des Epithels zu jenen Gebilden auf Querschnitten von in schwacher Chromsäure aufbewahrten Kanälen am anschaulichsten sich darstellt, und in Fig. 2 ein Querschnitt von demselben Kanale, der in Fig. 1 ohne weitere Präparation abgebildet ist, wiedergegeben. Es heisst dann allerdings wörtlich weiter: „Von der inneren, glasartigen Membran b sieht man sonderbar gestaltete Buckel (b') von verschiedener Gestalt und Grösse in das Kanallumen hineinragen. Während man überall das mehr oder weniger erhaltene Epithel (c) der Innenwand deutlich erkennen und dasselbe (namentlich sehr schön bei c') auch auf jenen Buckeln eine Strecke lang verfolgen kann, sind jedoch die kugligen Gipfel der letzteren überall frei davon.“ Auf derselben Seite betone ich ferner die Thatsache, „dass ich gerade in den Fällen, wo ich jene Gebilde am zahlreichsten vorfand, die Epithelzellen wenig oder gar nicht wahrzunehmen vermochte.“ Endlich sage ich auf S. 494 und 495: „Für Letzteres (d. h. für

den pathologischen Charakter jener Gebilde) spricht zunächst der Umstand, dass sich gleichzeitig andere Veränderungen in den häutigen Kanälen selbst vorfinden. Einmal das oben erwähnte Schwinden des Epithels, welches ich trotz Anwendung der üblichen Reagentien nicht so zur Anschauung bringen konnte, als sich dasselbe so schön bei den genannten Thieren (d. h. Hund, Kaninchen, Kalb) als andererseits in den von jenen Gebilden mehr oder minder freien Kanälen zu zeigen pflegt. Ferner beobachtete ich in einigen Fällen zahlreiche Fetttröpfchen bei gleichzeitigem Schwunde des Epithels und massenhaftem Vorhandensein der fraglichen Gebilde, einmal ausserdem viel Kalkconcremente, so dass für diese Fälle die Ansicht durchaus gerechtfertigt erscheint, dass wir es hier mit einem entschieden pathologischen Vorgange zu thun haben.

In Bezug auf die von mir a. a. O. beschriebene Beobachtung, dass in jenen „Papillen“ *Corpuscula amylacea* vorkommen, äussert sich Herr Rüdinger auf S. 892 bei Gelegenheit einer Gesamtkritik über den vorliegenden Gegenstand folgendermassen: „Diese dem erwachsenen Menschen eigenthümlichen Bildungen hat man für pathologische Producte gehalten (Voltolini, Lucae). Lucae hat dafür geltend gemacht, dass dieselben bei dem Neugeborenen nicht vorhanden seien, und derselbe gab an, es fehle ihnen das Epithel und ihr Reactionsverhalten gegen Jod lasse sie den Amylumkörpern an die Seite stellen. Dagegen kann mit Uebergang des ersten irrelevanten Punktes eingewendet werden, dass 1) die Papillen in den Bogengängen des Erwachsenen, wenn auch individuell in verschiedenem Grade entwickelt, von mir „nie ganz“ vermisst wurden, dass 2) mittelst der geeigneten Reagentien (d. h. mit Hilfe der vom Ref. mit negativem, vom Verf. mit positivem Resultat angewendeten Silberbehandlung) das Epithel nachzuweisen ist und sie die bekannte Jodreaction, die an ihnen hervorgerufen werden kann, mit der *Tunica propria* (so nennt Verf. die glashelle innere Kanalwand Ref.) und manchen andern Geweben theilen, in denen Amylum erst noch aufgefunden werden muss (?) die runden Formen, welche die Papillen bei mechanischer Zerreissung zeigen, wird man doch nicht als Argument benutzen wollen für ihre Amylumnatur! Ich habe mich auf das Bestimmteste an sehr feinen Querschnitten des häutigen Bogenganges überzeugt, dass die Papillen nur als Theile der *Tunica propria* aufzufassen sind.“

Dem gegenüber erlaube ich mir die bezüglichen Stellen meiner Abhandlung ausführlich entgegenzustellen. A. a. O. S. 491 heisst es zunächst wörtlich: „Jene, wie oben erwähnt, bereits bei den unzertrennten Kanälen wahrnehmbare concentrische Streifung der fraglichen Gebilde musste den Gedanken wachrufen, dass wir es mit *Corpora amylacea* zu thun hätten, und daher zur Anwendung von Jodlösung auffordern. Wurde letztere zu den unzertrennten Kanälen (Fig. 1) zugesetzt, so färbten sich dieselben je nach dem Concentrationsgrade der Lösung mehr oder weniger intensiv gelb, und mit ihnen auch scheinbar jene Gebilde; war die Concentration eine sehr starke, und die Farbe demnach nahezu bräunlich, so verschwanden letztere vollständig. Eine blaue Reaction trat in diesem Falle niemals ein. Nur wenn in den Kanälen durch häufiges Lüften des Deckgläschens und

Anwendung von Druck nach Zusatz von Essigsäure in der Nähe jener Gebilde Risse entstanden, so sah man hin und wieder an diesen Stellen einzelne bald mehr rundliche, bald mehr eckige **blaue** Körper erscheinen. War hierbei ferner die Jodlösung nicht concentrirt zugesetzt, die Färbung der Kanalwände nur hellgelb, und demnach jene Gebilde noch deutlich sichtbar, so zeigten die letzteren an einigen Stellen eine deutlich **grüne** Farbe. Charakteristisch für jene Gebilde ist, dass dieselben selbst dann sich nicht blau färbten, wenn ich Jodlösung zu den Querschnitten der Kanäle zusetzte, wo erstere, wie in Fig. 2, doch nahezu isolirt erscheinen.“

Hierauf wird bemerkt, dass die besagte Reaction nach vollständiger Isolirung jener fraglichen Körper gelang, und heisst es mit Auslassung unwesentlicher Stellen weiter: „Seitdem habe ich dieselbe Beobachtung in zahlreichen Fällen wiederum gemacht und führe die folgende beispielsweise hier an: Fig. 5 ist sofort nach einem Präparat gezeichnet, welches ich durch Zerpung eines Querschnittes erhielt..... Man sieht vier längliche, mehr undurchsichtige Körper in einer durchsichtigen, das Licht stärker brechenden Hülle (b) bei einander liegen. Auf Zusatz von Jodlösung färbte sich das ganze Gebilde gelb. Bei Druck auf das Deckgläschen versuchten die innen liegenden Körper die Hülle nach aussen zu durchbrechen. Letztere zersprang endlich, und sofort trat an den isolirten und zum Theil durch die Präparation in ihrer Gestalt veränderten Gebilden (Fig. 4) die Reaction ein. Drei von ihnen (b') färbten sich lebhaft **blau**, eines (b''), weil noch nicht ganz isolirt, **grün**, während sich bei b die mannigfach gestalteten Stücke der zersprengten Hülle zeigen und **gelb** gefärbt erscheinen. Die blauen Körperchen färbten sich allmählich ohne weiteren Zusatz dunkler und auf Zusatz von Schwefelsäure braun und braunschwarz, meist ohne erst violett zu werden.“

Zu diesem etwas langathmigen Citaten, welche Herr Rüdinger zu meinem grossen Missbehagen veranlasst hat, brauche ich wohl kaum noch etwas hinzuzufügen. — Für diejenigen welche sich von der Richtigkeit der von mir beschriebenen Beobachtungen überzeugen wollen, bemerke ich, dass es wegen der grossen Zähigkeit der Substanz, welche die innere Kanalwand bildet, etwas mühsam und zeitraubend ist, die in ihrem Innern liegenden *Corpuscula amylacea* zu isoliren. Behandelt man jedoch die frischen Kanäle mit Eisessig, wodurch sie schnell stark aufquellen, so gelingt die Zerpung der — wie ich dies bereits vor Herrn Rüdinger a. a. O. beschrieben und abgebildet habe — ja innig mit der Innenwand zusammenhängenden „Papillen“ weit leichter und schneller. Uebrigens habe ich bereits angedeutet¹⁾, dass die *Corpuscula amylacea* wohl nur eine secundäre Rolle spielen und daher in dem einen und anderen Falle nicht aufgefunden werden mögen.

Schliesslich noch einige Worte über die Frage, ob jene „Papillen“ als normale oder pathologische Gebilde zu bezeichnen seien. Wie oben bereits bemerkt, war

¹⁾ a. a. O. S. 493.

ich schon früher durch meine zahlreichen Untersuchungen zu der Ansicht geführt worden, dass es sich hier um einen pathologischen Vorgang handelt. Diese meine Ansicht ist durch die Rüdinger'schen Ausführungen nur befestigt worden.

Zunächst hat Herr Rüdinger selbst mir die wichtige Thatsache zugestanden, dass diese lediglich dem Erwachsenen eigenthümlichen Gebilde in manchen Kanälen gar nicht zu finden sind. Er sagt nämlich a. a. O. S. 892, dass er jene „Papillen“ in den Bogengängen des Erwachsenen „nie ganz“ vermisst habe, und fügt in einer Anmerkung hinzu: „Untersucht man an 30 erwachsenen Kadavern in der Reihenfolge, wie sie auf eine anatomische Anstalt gebracht werden, ohne Rücksicht auf die vorausgegangenen Krankheiten, die häutigen Bogengänge, so findet man bei etwa 28 die papillenförmigen Vorsprünge, und nur bei zweien nicht. Es wäre schon in diesem Zahlenverhältnisse, abgesehen von den erwähnten anderen Gründen, ein genügender Anhaltspunkt gegeben, dieselben nicht für pathologische Bildungen zu halten.“

Nimmt man nun — wie es unbedingt nothwendig ist zur Entscheidung der vorliegenden Frage — doch einige Rücksicht auf die vorangegangenen Krankheiten, so wird man finden, dass von letzteren das mehr oder minder zahlreiche Vorkommen jener Gebilde abzuhängen scheint. A. a. O. S. 495 und 496 habe ich bereits darauf aufmerksam gemacht, dass ich sie besonders reichlich bei grauer Degeneration des Rückenmarks, Typhus, Hirntumor, mehr oder minder reichlich bei Tuberculose, Morbus Brightii, Peritonitis, chronischem Magengeschwür vorfand, und zwar namentlich in denjenigen Gehörorganen, welche von anderweitigen Erkrankungen des Ohres, insbesondere von Otitis media befallen waren. Da es nun die genannten Krankheiten vorwiegend sind, welche die anatomischen Anstalten bevölkern, ferner Typhus und Tuberculose bekanntermaassen sehr häufig Ohrenleiden mit sich führen, so ist es erklärlich, dass jene Gebilde beim Erwachsenen überhaupt sehr oft zur Beobachtung gelangen, und dass ein Anatom sich verleiten lässt, dieselben für physiologisch zu halten. —

Die von Voltolini zuerst erwähnte¹⁾ und von mir ausführlich bestätigte Thatsache, dass jene Gebilde beim Neugeborenen nicht vorkommen, dürfte doch nicht so ganz irrelevant sein, als Herr Rüdinger meint. An sich schon ungemein auffallend, kann sie im Zusammenhang mit den zuletzt geschilderten Beobachtungen beim Erwachsenen meine Ansicht nur stützen. Dasselbe muss in zweiter Linie der Fall sein mit der von mir a. a. O. bei Säugethieren beschriebenen und von Herrn Rüdinger bei Säugethieren, Vögeln, Fischen, Amphibien, an sehr schönen Querschnitten geschilderten Thatsache, dass jene Gebilde bei Thieren durchweg fehlen. —

Von positiverem Werth würde sein die von Herrn Rüdinger als Argument für den physiologischen Charakter jener Gebilde aufgestellte Beobachtung, dass letztere an der Stelle wo sich der häutige Kanal an den knöchernen anlegt, regelmässig fehlen. Aber abgesehen davon, dass dieser Punkt noch einer weiteren durch Zahlen zu belegenden Bestätigung bedarf, ehe er als allgemein gültiges Gesetz hingestellt werden kann, so würde derselbe doch nicht im Stande sein, jenen

¹⁾ Dieses Arch. Bd. XXI. S. 222.

Gebilden ihren pathologischen Charakter zu rauben, sondern nur zeigen, dass an den Stellen wo der häutige Kanal nicht am Knochen anliegt, Verhältnisse obwalten, welche der Entstehung jener Gehirle günstig sind. Welcher Art diese Verhältnisse sind, lässt sich schwer sagen, so lange wir über die Function der halbkreisförmigen Kanäle im dunkeln bleiben. Nach der Analogie anderer Organe, unter denen ich nur Herz, Lunge, Kehlkopf, Auge nennen will, erscheint es aber immerhin gerechtfertigt, auch für das Ohr und in unserem speciellen Fall auch für die häutigen Bogengänge gewisse Theile anzunehmen, welche in Folge ihrer eigenthümlichen anatomisch-physiologischen Verhältnisse eine grössere Disposition zu pathologischen Veränderungen haben mögen.

2.

Beiträge zur Geschichte der internationalen Beziehungen deutscher und französischer Gelehrten.

1. Ein Brief des Dr. L. Duclout, Cantonalarzt zu Markirch (Ober-Elsass).

Hochgeehrter Herr Professor.

Ich habe dem Streite unserer französischen Gelehrten und auch nicht Gelehrten gegen Ihre deutschen Collegen mit grossem Missbehagen zugesehen. Ich hoffte, dass dieser unvernünftige Hass nicht lange dauern würde, und deshalb enthielt ich mich jedwelter Einmischung. Doch schien mir die Sache am Ende zu weit zu gehen, als die Gazette médicale de Paris den 30. Sept. No. 39 (p. 430) den Brief von Doctor Herpin, aus Metz, veröffentlichte, welcher also lautet:

Metz, 12. Sept. 1871.

Herr Redacteur.

Der Brief des Herrn Professor Virchow (aus Berlin), der zur Versöhnung auffordert oder vielmehr das Begehren der Versöhnung der französischen Gelehrten mit den deutschen stellt, ist einer der originalsten in seiner Art, indem er den preussischen Uebermuth spiegelt, welcher tausendmal peinlicher ist als die französische Eitelkeit.

Herr Virchow fordert die deutschen Gelehrten zur Nachgiebigkeit für die Besiegten auf, und verlangt, dass der neutrale Boden der Wissenschaft wieder das Gemein-Gut der Forscher der beiden Nationen werde.

Der Professor aus Berlin mag es anstellen wie er will, er mag seine Befürchtung hinter seinem lächerlichen Stolze verbergen, er fühlt es wohl, dass der Boden unter den Schritten der deutschen Gelehrten fehlen wird, und dass diese ganz erborgte Wissenschaft bald enthüllt sein und sich in ihrer ganzen Blässe darstellen wird. Wenn Frankreich einmal nicht mehr da sein wird, um Ideen zu erzeugen, so werden Deutschlands Erfindungen unvermeidlich in's Stocken gerathen, indem es unfähig ist, einen Mann herzustellen, welcher aus seinem Hirne auch nur eine einzige Idee neuer Gestaltung der Wissenschaft bringen könnte.

Die Professoren der deutschen Universitäten, diese unermüdlichen Plünderer im Fache der Wissenschaft, gerade wie ihre Armeen es in materieller Hinsicht sind, werden nicht mehr zu ihrem Gebote Gelehrte finden, die, wie Professor Küss (aus Strassburg), den fruchtbaren Säamen ihres Geistes in das Studierzimmer des ehemaligen Professors aus Würzburg fallen lassen werden, und die, stillschweigend und bescheiden bis ins Grab, nicht einmal den ersten Gedanken ihres Werkes für sich in Anspruch nehmen werden.

Es mag nun auch dem gelehrten Preussen missfallen, er hat die Gedanken eines Andern verarbeitet; und jetzt ist er wieder bereit, in meisterhafter Art sich der Ideen seiner bescheidensten Collegen Frankreichs zu bemächtigen. Das wird die Krönung dieses Werkes sein, welches mit List erbaut, und durch die Gewalt gegen die Vernunft und das Recht festgestellt wurde.

Die Strassburger Universität, welche so viele bescheidene Gelehrte zählte, war in directem Verkehr mit Frankreich und Deutschland, sie war der Sammelplatz der internationalen Wissenschaft, die in alle Winde geschleudert wurde durch Männer ohne Eifersucht auf Ruhm ihrer eigenen Entdeckungen. Frankreich brachte sein Contingent an Ideen, die von dort nach Deutschland wanderten, wo sie mit dieser Hartnäckigkeit des deutschen Geistes verarbeitet wurden, der, wenn er ausser Stande ist, etwas zu entdecken, doch wenigstens die Erzeugnisse Anderer auszubeuten weiss. Und jetzt hat Strassburg seine Professoren verloren, Deutschland fühlt sich selbst überlassen, und seine Walzenwerke werden der Arbeit bedürftig sein! Wer wird kommen, ihm die Ausbeutung seiner Gedanken zu überliefern? Wer wird sich, wie Haspel und Forget durch Niemeyer verdunkeln lassen, wie Küss durch Virchow? Wer wird wohl den ersten Rang wieder aufgeben müssen, ohne an Europa die Frage zu stellen: ob denn auch auf dem Gebiete der Wissenschaft die Gewalt das Recht beherrscht? Herr Virchow will nicht, dass dem so sei, seine Bescheidenheit geht nicht bis zur Anerkennung der Verlegenheit der Gelehrten Deutschlands; sein übermüthiger Stolz verlässt ihn nicht, er würde ja das Ansehen haben, in Verzweiflung zu gerathen; von der Höhe seiner Würde stellt er den Antrag, die wissenschaftlichen Verbindungen mit den Besiegten wieder anzuknüpfen. Nun, ihr Gelehrten Frankreichs, nehmet wieder euren freundschaftlichen Verkehr mit der deutschen Wissenschaft auf! Lasset auf's Neue wieder von der Höhe eurer Lehrstühle die belebenden Ideen fallen, von denen eure Köpfe überfüllt sind; ein kleiner Deutscher, der sich verstohlener Weise in eure Amphitheater eingeschlichen hat, wird die Brocken der Worte, die ihr gesät habt, aufheben. Diese Brocken wird er sich aneignen, diese Worte werden die seinigen werden, und eines Tages wird es sich ereignen, dass ein Mann mit germanischem (tudesque) Accent und stolzer Miene euch eure Entdeckung an den Kopf werfen und Euch sagen wird: „inveni“.

Ihr werdet alsdann eure empörten Häupter beugen, und Deutschland wird einen grossen Mann mehr zählen, den Ihr ihm erzeugt habt. Gelehrte Frankreichs! bewahrt eure Gedanken und erlaubt ihnen nicht zu früh über die Grenzen zu schreiten, wie die Jungen jener Vögel, welche vor ihrer Pubertät auswanderten, und die, von ihren Federn bedeckt, als sie nach Hause kamen, nicht mehr von ihren Freunden erkannt wurden. Bewahret eure Worte für Frankreich, dass es gross

mit euch aufwache! Es umringt euch, zur Genüge, guter Boden, um eure Gedanken zu befruchten; hütet euch, dass sie dem Winde preisgegeben und einst bei ihrer Rückkehr nicht mehr die euren scheinen. Leihet nicht dem Fremdlinge, was ihr nicht entwendet haben wollt, und erstaunt wird die Welt bald einsehen, was diese grosse deutsche Wissenschaft eigentlich ist, die man uns seit 20 Jahren in allen Tönen posaut, und welche diejenigen, die viel gelesen haben, und viel gereist sind, ganz anderswo getroffen haben.

Herpin.

Dieses unsinnige Schreiben veranlasste mich folgenden Brief an den Rédacteur en Chef der Gazette médicale zu richten:

Markirch den 3. October 1871.

Herr Rédacteur.

Im Namen der Humanität und der Wissenschaft, denke ich, wäre es Zeit mit unsern Collegen jenseits des Rheines Frieden zu schliessen.

Wenn wir, als französische Bürger, in unsern Zuneigungen, unserer Eitelkeit und unserm Hochmuth geschlagen wurden, so lasst uns von der schrecklichen Lehre, welche Deutschland uns auferlegt hat, Nutzen ziehen; aber lasst uns würdig bleiben in unserm Unglücke, und die Welt wird an unserm Unglück Theil nehmen.

Die Gelehrten Deutschlands als „Plünderer“ behandeln, ist lächerlich; sie einer Erfindung oder einer Entdeckung unfähig zu halten, heisst die Geschichte läugnen und die Ansichten des Alienisten Stark bekräftigen, welcher behauptet, die Franzosen seien von dem Wahnsinn der Grösse befallen.

Seit Ludwig XIV ist Frankreich die Beute der Jesuiten, es hat ausserordentliche Bemühungen gemacht, das Joch dieser geheimen Gesellschaft abzuwerfen, die es von allen Seiten umstrickt, es aussaugt und vergiftet.

Das ist der wirkliche Feind, der Erbfeind, nicht blos Frankreichs, sondern der ganzen Menschheit. Der Jesuitismus ist es, der sich immer „verstohlener Weise wird einschleichen können“; nicht blos in unsere Amphithéâtres, sondern auch noch anderswo! Diesem Plünderer müssen wir misstrauen, er hat uns unseres richtigen Urtheils beraubt, sich unserer Weiber und Kinder bemächtigt, um durch intellectuelle und moralische Verdummung zur allgemeinen Herrschaft zu gelangen, denn für ihn heiligt der Zweck die Mittel.

Dr. L. Duclout.

Nun war ich in der Erwartung, mein Entgegentreten bald in der Gazette médicale erscheinen zu sehen. Doch vergeblich! und da dies den 26. October noch nicht geschehen war, so verlangte ich von dem H. Rédacteur en chef, er möge mir mein Schreiben zurücksenden. Statt auf mein Begehren einzugehen, wurde mir folgende Antwort zu Theil:

Paris, den 3. November 1871.

Geehrter College.

Ich wartete eine Gelegenheit ab, Ihren Brief zu veröffentlichen, und diese Gelegenheit wird sich sehr wahrscheinlich für die nächste Nummer bieten. Jedoch muss ich Ihnen bemerken, dass ich ihn nicht ganz veröffentlichen kann. Ich bin so wenig als Sie, Anhänger der Jesuiten, aber ich kann sie nicht in der Gazette

angreifen lassen, indem ich ihnen, wenn sie es für gut achten würden, das Recht zu antworten lassen müsste, und ich wünsche jedem religiösen Streite auszuweichen. Solche Debatten haben wenig Interesse für die Leser, und es ist meine Pflicht sie zu verhüten.

F. de Rausse.

Also, die Gazette médicale wollte es nicht unternehmen, mein Schreiben dem ärztlichen Publikum mitzutheilen, oder vielmehr sie wollte es wohl, aber mit der Bedingung, die Hauptsache zu übergehen.

Diese Bedingung wurde von mir mit folgenden Worten abgelehnt:

Markirch, den 7. November 1871.

Herr Rédacteur.

Ich begreife dass Sie, als Haupt-Redacteur der Gazette médicale, vor allem die Interessen des Journal's, welches Sie leiten, zu schützen haben. Ich bedaure, dass das Einrücken meines Briefes Ihnen geeignet schien, diese Interessen aufs Spiel zu setzen; doch Sie müssen allerdings am besten im Stande sein, hierüber zu urtheilen.

Ihr gütiges Anerbieten, blos einen Theil meines Briefes zu veröffentlichen, indem Sie das entscheidende Argument auslassen würden, den verderblichen und ganz giftigen Einfluss betreffend, welchen die Jesuiten auf das französische Volk ausüben, kann mir, wie Sie wohl denken werden, nicht anständig sein.

Ihre Besorgniss, mit den H.H. Jesuiten oder ihren Anhängern in Streit zu kommen, bekräftigt meine Ueberzeugung: dass der Jesuitismus in Frankreich eine nationale Institution geworden ist; wer dieselbe berührt, setzt sich der Missachtung der ganzen Nation aus.

Die Ursache davon liegt einfach darin: In Frankreich haben die ehrbaren Leute zwei, nicht nur verschiedene, sondern ganz unvereinbare Sachen verwechselt: die Religion und den Jesuitismus. Dank dieser Verwirrung, und sich hinter dem Mantel der Religion schirmend, hat dieser Letztere sich nicht nur eines Theils des Reichthums, sondern auch des Gewissens des Landes bemächtigt; seine höchst bequemen Grundsätze sind in alle Schichten der französischen Gesellschaft eingedrungen, und es wird nicht leicht sein, letztere zu Grundsätzen zurückzuführen, die in Verhältniss mit den Gesetzen seien, welche den immerwährenden Fortschritt der Menschheit zum Guten und zur Gerechtigkeit bestimmen.

L. Duclout.

Nun, hochgeehrter Herr Professor, bin ich so frei, Ihnen die Bitte zu stellen, diese Correspondenz dem deutschen wissenschaftlichen Publikum mitzutheilen, und dies unter meiner ganzen Verantwortlichkeit.

Mit Hochachtung zeichnet

Ihr ergebener

L. Duclout.

2. Mittheilung des Dr. Stricker zu Frankfurt a. M.

Am 26. Mai 1863 schrieb mir mein Landsmann und Lehrer, der seitdem verstorbene Dr. Julius Sichel aus Paris:

„Es gereicht mir zur ganz besonderen Freude, unsre alte Bekanntschaft durch die Anzeige wieder anzuknüpfen, dass Sie gestern von der hiesigen Société médico-pratique, unter meinem Vorsitze, zum correspondirenden Mitgliede ernannt worden sind. Es war das Amt des Generalsecretärs, Sie davon zu benachrichtigen; ich bat mir aber von ihm aus, es an seiner Stelle thun zu dürfen etc.“

Es war dieser Vorschlag eine Handlung der Freundlichkeit von Sichel, ohne jede Veranlassung meinerseits erfolgt. Inzwischen starb Sichel, der deutsch-französische Krieg verlief, und am 1. October 1871 ward folgendes Schreiben an mich gerichtet, welches ich ohne weitere Bemerkungen diplomatisch getreu mittheile.

Société médico-pratique de Paris.

Séant à l'Hôtel de Ville,

(ausgestrichen und handschriftlich verbessert)

à la Mairie du 4e Arrondissement.

Paris le 1 Octobre 1871.

Le Secrétaire général à Mr. Stricker à Francft. a. l. Mein.

Monsieur,

J'ai mission de vous faire part de la décision suivante prise par la société médico-pratique (séances du 26 avril au 28 juin).

La société médico-pratique de Paris proclame hautement qu'une des plus belles conquêtes de la civilisation moderne, est sans contredit, la neutralité scientifique, mais elle n'hésite pas à déclarer que toute nation qui abrite derrière la science l'espionnage et le pillage se met volontairement hors la loi des peuples civilisés.

En conséquence:

La société médico-pratique prononce l'expulsion définitive de tous les médecins allemands qui avaient l'honneur d'en faire partie comme membres titulaires ou comme membres correspondants.

Elle émet en outre le voeu qu'à l'avenir toutes les facultés et toutes les sociétés scientifiques de la France soient fermées aux sujets allemands, mais restent largement ouvertes aux étudiants et aux médecins français de l'Alsace et de la Lorraine.

Je vous salue

Dr. Collineau.

Man sieht, selbst die Verbrennung des eigenen Sitzungslocals durch die eigenen Landsleute hat den Hochmuth dieser Franzosen nicht beugen können. Mit dieser kindischen Maassregel der Ausstossung ist unseres Wissens die Akademie zu Clermont vorangegangen, welche den hiesigen Privatgelehrten Dr. J. J. C. Buch ausgeschlossen hat, ziemlich genau zwanzig Jahre, nachdem derselbe verstorben war!

3.

Doppeltönigkeit der Stimme (Diphthongie) bei ungleicher Spannung der Stimmbänder.

Von Dr. M. J. Rossbach,

Privatdocenten an der Universität Würzburg.

Bei der Stimmbildung im Kehlkopf stösst der von den Lungen kommende Luftstrom gegen die an einander gerückten Stimmbänder und versetzt dieselben in Schwingungen. Durch diese Schwingungen wird der Weg, den der Luftstrom zu gehen gezwungen ist, rhythmisch geöffnet und unterbrochen, so dass der Luftstrom selbst wieder in einzelne Stösse zerlegt wird und in einer der Zahl der Stimmbandschwingungen entsprechenden Zahl von einzelnen Luftstössen entweicht. Es werfen sich die Fragen auf, ob die Stimmbandschwingungen tönend sind, oder ob sie nur, ohne selbst zu tönen, zur Unterbrechung des Luftstromes dienen, so dass dessen nach Art des Sirenenklanges hervorgerufenen Unterbrechungen allein die Ursache der Stimmklänge wären, oder endlich, ob beide Momente gleichmässig zur Klangbildung beitragen, in welchem Falle dann der entstehende laute Stimmklang als ein Product aus den Eigenklängen beider angesehen werden müsste. Alle drei Ansichten finden ihre Vertretung und wurden durch Experiment, durch Beobachtung an Thieren und Menschen zu rechtfertigen gesucht, ohne dass bis jetzt eine Uebereinstimmung oder ein Durchdringen einer von diesen Auffassungen erzielt worden wäre. Es ist hier nicht der Platz, alle Gründe für und gegen zu analysiren; ich habe dies schon anderweitig versucht¹⁾ und greife für den Zweck dieser Mittheilung nur einen vermeintlichen Beweis derer heraus, die den Stimmbandschwingungen das Tönen ganz absprechen und nur die Luftschwingungen als die Ursache des Stimmklanges gelten lassen.

Liscovius hatte nämlich zuerst (1814)²⁾ hiefür angegeben, wenn man die beiden Stimmbänder des todtten Kehlkopfs in ungleiche Spannung versetzte, entstünde immer nur ein Klang, nie zwei; wären die Stimmbandschwingungen die eigentlich tönenden, so müssten bei diesem Versuch immer zwei Klänge gehört werden. Später³⁾ setzt er allerdings selbst hinzu, dass „vielleicht die den beiden verschiedenen Spannungsgraden zukommenden Schwingungsgeschwindigkeiten sich zu einer mittleren gemeinschaftlichen Geschwindigkeit ausgleichen, wie in den Pfeifen mit membranösen Wänden.“

Später wurden diese Verhältnisse von Cagniard-Latour, Johannes Müller und Merkel sowohl an elastischen Membranen, wie auch am todtten Kehlkopf wiederholt geprüft, aber ohne zu einem befriedigenden Abschluss zu führen. Besonders die Versuche an ungleich gespannten elastischen Membranen ergaben nur negative Resultate, da sie mit grossen Schwierigkeiten verknüpft sind

¹⁾ Vide meine Physiologie und Pathologie der menschlichen Stimme. 1869. S. 36.

²⁾ K. F. Liscovius; Theorie der Stimme 1814.

³⁾ Liscovius: Physiologie der menschlichen Stimme 1846. S. 21.

und den Beobachter mancherlei Täuschungen aussetzen. Cagniard-Latour¹⁾ fand bei Versuchen mit ungleich gestimmten Platten, dass sich die Schwingungen beider einander accomodiren, dass, wenn sie um den Intervall einer Quinte verschieden gestimmt waren, der Gesamtklang die dazwischen liegende Terz war. Johannes Müller²⁾ experimentirte mit zwei elastischen Membranen von Kautschuk, welche eine stimmritzenähnliche Spalte einschliessen und über dem Ende einer vierkantigen Röhre ausgespannt waren. Er bestimmte den Spannungsgrad derselben dadurch, dass er sie einzeln mit einem feinen Röhrchen anblies und die Tonhöhe des einzelnen bestimmte. War die Tonhöhe beider Bänder gleich, so mussten diese nach seiner Ansicht auch gleich gespannt sein. Er fand nun, dass der bei gleich gestimmten Membranen erzeugte Klang tiefer war, als der Grundton, den jede einzelne Membran beim Anblasen mit dem Röhrchen gab. „Waren beide Lamellen für das Anblasen jeder einzelnen mit dem Röhrchen auf *a* gestimmt, so war der gemeinschaftliche Ton beim Anblasen des Rohrs, auf dem sie ausgespannt waren, *gis*. Bei einer zweiten Probe war der Ton jeder Platte beim Blasen mit dem Röhrchen gleich *c*; beider zusammen *h*. Bei einer dritten Probe waren beide auf *h* gestimmt und der gemeinschaftliche Ton war *a*is.“ Waren beide Platten verschieden hoch gestimmt durch ungleiche Spannung, so „sahen oft keine solche Accomodation stattzufinden, wie zwischen den Schwingungen metallener Zungen und der Luft eines Ansatzrohrs. Selten gelang es, die Töne beider Lamellen beim Anblasen zu geben. Der Ton, den man beim Anblasen hörte, war gewöhnlich nur Einer, so als wenn die stärker oder die schwächer gespannte Platte nicht töne oder wie man ihn hört, wenn man das eine gespannte Blatt durch eine aufgesetzte Pappplatte dämpft und diese Platte zur festen macht. Häufig schwang die wegen zu tiefer Stimmung schwer ansprechende Platte nur schwach mit und wurde etwas vorgetrieben.“ Waren beide Membranen um 1 Octave verschieden gestimmt, so erhielt Müller beim gemeinsamen Anblasen immer nur einen Klang; ebenso wenn dieselben um 1 Quinte verschieden waren, einen in der Mitte liegenden Ton, und zwar ganz gleich, ob er das höher gespannte Band durch eine darauf gedeckte Pappplatte dämpfte oder nicht u. s. w.

Als aus diesen Versuchen gewonnene Gesetze stellt Müller folgende auf: 1) Diejenige Lamelle tönt, welche bei dem jedesmaligen Anspruch des Blasens am leichtesten in Schwingungen versetzt werden kann, und ist der Anspruch der Bewegung beider Lamellen angemessen, so können sogar beide schwingen und sich zu einem einfachen Klang accomodiren. 2) Sie können aber auch verschiedene Töne oder, wenn der Anspruch sich verändert, hinter einander beide Töne hervorbringen.

Merkel³⁾ konnte die Beobachtungen Müller's nur als richtige anerkennen, gab ihnen aber eine andere Deutung.

¹⁾ Magendie's Physiologie, übersetzt von Heusinger 1834. I. S. 246.

²⁾ J. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen 1840. II. S. 153 und 154.

³⁾ C. L. Merkel: Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimmorgans 1863. S. 430.

Die Fehlerquellen übrigens, die hinsichtlich der Kangerzeugung bei diesen Versuchen an elastischen Membranen mit unterlaufen, sind, wie Merkel nachweist, zu mannichfaltig, als dass die aus ihren Ergebnissen abgeleiteten Gesetze eine allgemeine Geltung auch für die lebenden Stimmbänder beanspruchen dürften. Denn zunächst werden zwei sonst gleichartige Membranen durch verschieden starke Spannung ungleich, indem die stärker gespannte Membran einen dünnern, die weniger gespannte einen dickeren Durchmesser erhalten muss; ferner wird die Form der beiden Bandränder ungleich, und endlich muss beim Anblasen das weniger gespannte Band von der anprallenden Luft stärker abgetrieben werden, als das mehr gespannte, so dass das eine Band höher steht als das andere und die Oeffnung zwischen ihnen eine schiefe Richtung erhält. Dasselbe gilt auch von den todtten Stimmbändern, da man die active, lebendige Contraction der in ihnen liegenden Muskeln durch Nichts ersetzen kann.

Ich hatte schon mehrmals Gelegenheit, Fälle von Stimmbandlähmungen zu beobachten, die es möglich machten, die Erscheinungen ungleich gespannter Stimmbänder auch an Lebenden zu beobachten. Der eine Fall betraf einen 50 jährigen, aphonischen Mann, dessen linkes Stimmband sich als gänzlich gelähmt, unbeweglich und verkürzt erwies; der andere ein 22 jähriges Mädchen, bei dem ein rechtsseitiges, hochgradiges Struma durch Druck auf den n. recurrens eine Lähmung des rechten Stimmbandes bewirkt hatte. In diesen beiden Fällen war vor ihrer gänzlichen Wiederherstellung ein Stadium, in welchem die vorher gelähmten Stimmbänder wieder beweglich und schwingungsfähig wurden, ohne dass aber die der Stimmbandbewegung vorstehenden Muskeln ihre vollständige normale Stärke wieder erlangt hatten. Sie wurden durch die Muskelaction zwar gespannt, der Spannungsgrad war aber nicht so stark, wie auf der gesunden Seite; ebenso konnten die betreffenden Arytaenoidalmuskeln die Giesbeckenknorpel noch nicht ganz gegen die Mittellinie schieben, weshalb bei Intonationsversuchen kein gänzlicher Verschluss der Stimmritze eintrat. Es war dies eben derselbe Vorgang, wie bei allen anderen Muskeln des Körpers, die nach Ablauf einer Lähmung wieder funktionsfähig werden und die ebenfalls mit Eintritt der Contractionsfähigkeit noch keineswegs die Contractionsstärke eines gesunden Muskels erreichen.

In diesem Stadium nun, wo also bei der Intonation das gesunde Stimmband immer stärker gespannt wurde, als das früher gelähmte und zwar nicht allein in Folge der ungleichen Kraft der Muskulatur, die auf der ehemals gelähmten Seite geschwunden war, wie schon der geringere Durchmesser der Stimmbänder erwies, sondern auch wegen der ungleichen Grösse und Länge; — da trat in beiden Fällen Doppeltönigkeit ein, d. h. es entstanden, wenn der Kranke Einen Klang ausstossen wollte, immer gleichzeitig zwei deutlich von einander unterscheidbare Klänge, so dass die Kranken selbst auf diese merkwürdige Erscheinung aufmerksam wurden. Der eine Klang hatte immer den Charakter eines Brust-, der andere den eines Fistelklanges.

Diese gleichzeitige Bildung zweier Klänge, die allerdings viel schwächer und weniger rein, wie ein normaler Stimmbandklang waren, durch zwei ungleich gespannte Stimmbänder lässt wohl keine andere Deutung zu, als dass sie durch die

Schwingungen der Stimmbänder selbst gebildet worden seien. Denn es war bei dem Phonationsvorgang die Stimmritze mehrere Millimeter weit und selbst die Processus vocales der Aryknorpel berührten sich nicht; es konnte also keine unterbrochenen Luftstöße geben, wie bei der Sirene. Dann ist es schwer denkbar, dass ein und derselbe durch nicht gleich schnelle Bewegung in ungleiche Schwingungen versetzte Luftstrom in zwei Klänge zerfallen sollte.

Diphthongie an Lebenden wurde überhaupt noch wenig beobachtet, von Merkel¹⁾ bei Schleimansammlung zwischen Stimm- und Taschenbändern und von Türk²⁾ bei Wucherungen und Polypen an den Stimmbändern, wodurch die Stimmritze in zwei ungleiche Abschnitte getheilt wurde; Türk nahm an, dass jeder der so gebildeten Abschnitte einen eigenen Klang erzeuge. Für Diphthongie aber, die durch ungleiche Spannung der lebenden Stimmbänder erzeugt wird, sind meine oben mitgetheilten Beobachtungen die ersten.

Würzburg, 1. Januar 1872.

4.

Preisaufgabe der Leipziger medicinischen Facultät.

Der medicinischen Facultät in der Universität Leipzig ist von einem Ungeannten die Summe von 300 Thalern zugestellt worden mit dem Wunsche, dieselbe als Preis für die beste wissenschaftliche Arbeit über die Verwendung des chemisch reinen Buchenholzkreosotes als Heilmittel zu verleihen. — Der Stifter hegt die Hoffnung, es werde die von ihm angeregte Bewerbung etwas Nützliches für die Behandlung bösartiger Gewächse ergeben.

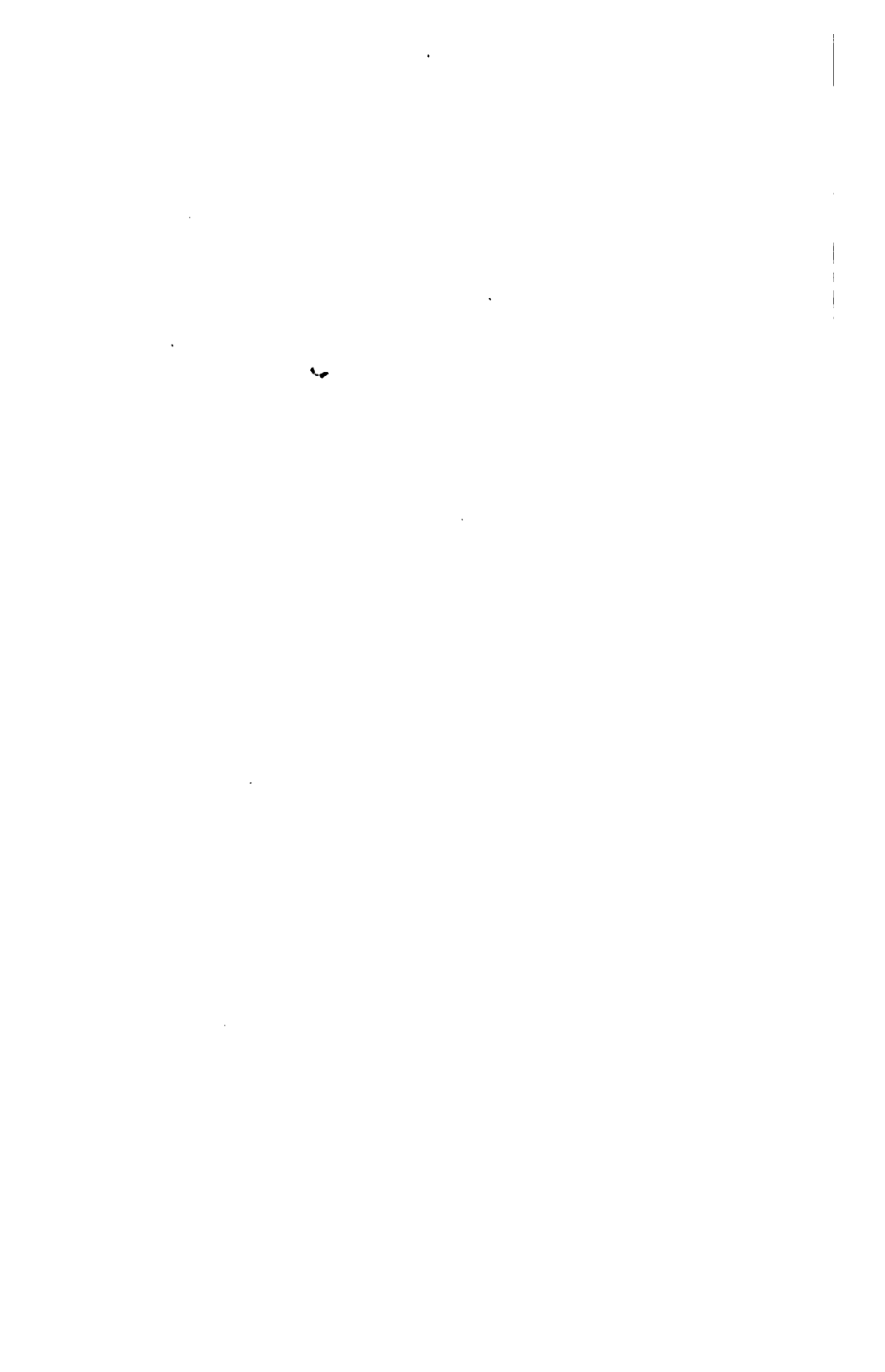
Die medicinische Facultät ist bereit, Bearbeitungen des obigen Thema's, welche bis zum 31. März 1873 bei ihr eingehen, zu prüfen, etwaige therapeutische Ergebnisse einer klinischen Controle zu unterziehen und den Preis der ihrer Meinung nach besten Arbeit zuzuerkennen.

Leipzig, am 20. März 1872.

Die medicinische Facultät.

¹⁾ l. c. p. 628.

²⁾ Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. 1866. p. 47.



1

.

3
A



3 2044 103 035 218